

LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN UND SPECIELLEN

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

UND

PATHOGENESE.

MIT EINEM ANHANGE

ÜBER DIE

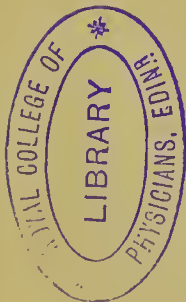
TECHNIK DER PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN UNTERSUCHUNG.

FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

DR. ERNST ZIEGLER,

PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN.



II. THEIL. 2. HÄLFTE.

MIT 145 HOLZSCHNITTEN.

JENA,
VERLAG VON GUSTAV FISCHER.
1885.

Neunter Abschnitt. Pathologische Anatomie des Harnapparates.

Zehnter Abschnitt. Pathologische Anatomie des Respirationsapparates.

Elfter Abschnitt. Pathologische Anatomie des centralen Nervensystemes.

Zwölfter Abschnitt. Pathologische Anatomie des peripheren Nervensystems.

Dreizehnter Abschnitt. Pathologische Anatomie des Sehorganes.

Vierzehnter Abschnitt. Pathologische Anatomie des Gehörorganes.

Fünfzehnter Abschnitt. Pathologische Anatomie des Knochensystems.

Sechzehnter Abschnitt. Pathologische Anatomie der Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Siebzehnter Abschnitt. Pathologische Anatomie des männlichen und des weiblichen Geschlechtsapparates.

NEUNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Harnapparates.

I. Einleitung. Missbildungen.

§ 516. Der Harnapparat wird bekanntlich durch die Nieren, das Nierenbecken, die Harnleiter, die Harnblase und die Harnröhre gebildet. Die Niere ist das Secretionsorgan, durch welches Wasser sowie zahlreiche andere im Blute circulirende Substanzen abgeschieden werden. Die übrigen Theile des Apparates dagegen dienen lediglich dazu die secernirten Substanzen aus dem Organismus herauszubefördern.

Die Nieren sowohl als die zugehörenden Ableitungscanäle stammen vom Entoderm, doch ist zu bemerken, dass nur die Harnblase und die Harnröhre unmittelbar aus letzterem sich herausbilden, während die Niere, sowie das Nierenbecken und die Ureteren aus dem Peritonealepithel sich entwickeln, somit also nur mittelbar mit dem Entoderm zusammenhängen.

Die Entwickelung des Harnapparates erleidet nicht selten Störungen, doch sind dieselben meistens nicht derartige, dass dadurch das Leben des betreffenden Individuums unmöglich gemacht, die Excretion erheblich gestört würde.

Die Missbildungen des Harnapparates bestehen meistens in einer Veränderung der Form, sowie in einer Verlagerung, oft auch in einer Verdoppelung einzelner Abschnitte; seltener sind Veränderungen der histologischen Structur der Niere, doch haben dieselben eine grosse Bedeutung, da sie zum Ausgangspunct mächtiger Geschwülste werden können.

Die postembryonalen Erkrankungen des Harnapparates haben ihren Sitz entweder in der Niere oder an irgend einer Stelle der Harn ableitenden Wege. Manche unter ihnen bleiben in ihrem

ganzen Verlaufe auf das ursprünglich afficirte Organ beschränkt, andere wieder pflegen auf die anstossenden Theile des Harnapparates überzugreifen und können sich schliesslich über dessen ganzes Gebiet ausbreiten.

Die meisten Erkrankungen sind haematogenen Ursprungs und betreffen in erster Linie die Nieren. Weit seltener gelangt die Krankheit erregende Schädlichkeit durch die Harnröhre in das Innere der Harnwege und der Nieren. Eine dritte, nicht unbeträchtliche Gruppe von Krankheiten entsteht dadurch, dass pathologische Processe in der Nachbarschaft Theile des Harnapparates in Mitleidenschaft ziehen.

Als Harnorgane treten beim Menschen zweierlei Apparate auf, die man als embryonale und als bleibende oder als primäre und als secundäre bezeichnen kann (Kölliker). Zu Ersteren gehören die Urnieren oder der Wolff'sche Körper und der Wolff'sche Gang.

Der Letztere entsteht innerhalb der Seitenplatten, da wo dieselben an die vorderen Urwirbel angrenzen. Wahrscheinlich hängt er mit der Höhle der Urwirbel, welche nach Kowalewsky zu der Pleuroperitonealhöhle gehören, zusammen und erhält danach sein Epithel vom Coelomepithel. Er mündet in denjenigen Theil der Allantois, welcher im Leibe des Embryo gelegen ist und den Namen Harngang oder Urachus führt.

Die Urniere oder Primordialniere entsteht unabhängig von dem Wolff'schen Gang aus transversal verlaufenden Zellsträngen, welche vom Coelomepithel stammen, sich von der Leibeshöhle aus in die Tiefe senken und nach dem lateral gelegenen Wolff'schen Gang hinstreben. Sind sie mit demselben in Verbindung getreten, so schlängeln sie sich und erzeugen Malpighische Körperchen, sodass ein Organ entsteht, welches der bleibenden Niere ähnlich sieht.

Die bleibende oder secundäre Niere entwickelt sich (Kölliker) aus dem Ausführungsgange der Urniere, als eine hohle Sprosse, welche dicht über seiner Einmündung in die Kloake eintritt. In weiterer Entwickelung wächst dieser Nierengang nach vorn und zerfällt bald in Ureter und Nierenanlage. Letztere erreicht sehr bald die Höhe der Urniere und kommt hinter dieselbe zu liegen. Gleichzeitig trennen sich beide Gänge voneinander, wobei der Ureter vor den Wolff'schen Gang zu liegen kommt.

Der primitive Nierengang treibt erst nur wenige, dann immer mehr hohle Sprossen, welche eine mesodermale Umhüllung erhalten. Weiterhin werden die Enden dieser Sprossen zu Malpighi'schen Körperchen. Diese Umwandlung vollzieht sich in der Weise, dass das Ende der hohlen Sprosse sich abflacht und auf der einen Seite eine grubige oder schalenförmige Vertiefung erhält, welche von der wuchernden mesodermalen Scheide erfüllt wird. Sehr bald bildet letztere ein kugeliges Gebilde, welches frühe reichliche Gefässe enthält und nichts an-

deres ist, als die Glomerulusanlage. Sie wird von dem eingestülpten Canälchen rasch umwachsen, so dass mit ihrer Ausbildung nur noch die Eintrittsstelle für die Blutgefässe frei bleibt. Gleichzeitig rückt der Stiel der Kugelschale durch das Harncanälchen an die dem Eintritt der Gefässe gegenüberliegende Stelle.

In dieser Zeit wachsen die Harncanälchen auch in die Länge, schlängeln sich und differenziren sich in die verschiedenen Theile des Canalsystems der Niere.

Beim Menschen bildet die Niere schon im 2. Monate ein aus Läppchen zusammengesetzes Organ, welches ausgebildete Malpighi'sche Körperchen enthält. Im 3. Monat werden die Papillen deutlich. Im 4. Monat ist ein Theil der Canälchen bereits in ihre bleibenden Abschnitte differenzirt.

Die Neubildung der Glomeruli erfolgt während des ganzen intrauterinen Lebens und dauert auch nach der Geburt noch eine kurze Zeit an. Der läppchenförmige Bau der Niere erhält sich bis zu der Geburt, um dann rasch zu verschwinden.

Die Harnblase entwickelt sich aus dem Urachus oder dem Stiele der Allantois, welche im ersten Monat aus der unteren Wand des Hinterdarmes ihren Ursprung nimmt und einen vom Entoderm ausgekleideten Blindsack bildet. Der Urachus mündet zunächst in den Theil des Enddarmes, welcher die Kloake heisst und sich später in 2 Theile trennt, von denen der vordere den Namen Canalis urogenitalis führt und eine besondere Ausmündung der Harn- und Geschlechtsorgane darstellt.

Im 2. Monat bildet die Harnblase einen spindelförmigen Behälter, der am unteren Ende mit dem Mastdarm sich vereint, nach oben vermittelst eines hohlen Ganges, des Urachus im engeren Sinne, durch den Nabel in den Nabelstrang eintritt.

Später verengert sich der Urachus und schliesst sich in einer noch nicht ganz bestimmten Zeit und bildet das ligamentum vesicae medium. Hiebei ist jedoch zu bemerken dass der Verschluss häufig ein unvollkommener ist (Luschka, Virch. Arch. 23. Bd.), so dass auch noch bei Erwachsenen Reste des Epithelrohres vorkommen.

Literatur: v. Kölliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1879; Balfour, Vergleichende Entwickelungsgeschichte. Jena 1881; Fürbringer, Morpholog. Jahrb. IV; Semper, Arbeiten a. d. zoolog. Institute d. Univ. Würzburg II und III; Spengel, ebenda. III; Braun, ebenda. IV; Kupffer, Arch. f. mikrosk. Anatomie I und II; Kowalewsky, Die Bildung der Urogenitalanlage bei Hühnchenembryonen. Warschau 1875.

§ 517. Beiderseitiger Mangel der Niere kommt nur bei stark missbildeten Früchten vor und bedingt Lebensunfähigkeit.

Congenitaler Mangel einer Niere ist eine seltene Missbildung, welche bei sonst wohlgestalteten Individuen vorkommt. Derselbe hindert die normale Entwickelung nicht, indem die vor-

handene Niere hypertrophirt und die excretorischen Functionen allein übernimmt. Die linke Niere fehlt häufiger als die rechte. Der zugehörige Ureter fehlt meistens ebenfalls, doch kommen Fälle vor, in denen noch Rudimente des letzteren am unteren Ende vorhanden sind.

Etwas häufiger als einseitiger Mangel ist die congenitale einseitige Atrophie einer Niere. Bei hochgradiger Atrophie stellt sie ein plattes dünnes bindegewebiges Organ von 2—5 Ctm. Länge, 1,5—3 Ctm. Breite dar, welches keine oder nur spärliche Ueberreste von Harnkanälchen und Malpighi'schen Körperchen enthält und von normalverlaufenden aber abnorm kleinen Gefässen mit Blut versorgt wird. Ist die Atrophie weniger hochgradig, so ist auch das Organ grösser und enthält noch reichlichere Reste von Drüsengewebe.

Die Ursache einseitigen Mangels der Nieren entzieht sich meist unserer Erkenntniss. Wir können nur sagen, dass das Hervorwachsen des Nierenganges aus dem Wolff'schen Gange aus irgend einem Grunde verhindert oder wenigstens beschränkt wurde. Auch die Atrophie einer Niere ist zum Theil eine solche Hemmungsbildung, deren Genese sich nicht mehr eruiren lässt. In anderen Fällen zeigt das rudimentäre Organ entzündliche Veränderungen, welche jenen, die wir im extrauterinen Leben beobachten gleich sind, also wesentlich durch zellige Infiltration und Hyperplasie des Bindegewebes characterisirt sind. Danach müssen wir annehmen, dass eine intrauterine Entzündung die Niere zur Atrophie gebracht hat.

Unter den angeborenen Formveränderungen der Niere ist die Erhaltung der fötalen Lappung die häufigste. Meist sind indessen die Grenzen der einzelnen Renculi nur durch seichte Furchen angedeutet. Nur sehr selten greifen die Furchen tiefer, so dass einzelne Nierenabschnitte abgeschnürt werden, und eine scheinbare Vermehrung der Nieren eintritt.

Verwachsungen beider Nieren untereinander kommen am häufigsten in der Form der sogen. Hufeisenniere vor, bei welcher die beiden Nieren einander genähert und am unteren Ende durch eine Bandmasse oder durch Nierensubstanz verbunden sind. Weit seltener als die unteren sind die oberen Enden oder die Mittelstücke oder sämmtliche medial gelagerten Theile der Nieren untereinander vereinigt. Mit einer innigeren Verschmelzung ist meist auch eine erhebliche Verlagerung der Nieren verbunden. Am häufigsten sitzen sie in der Gegend des Promontorium und

bilden eine dicke Scheibe, an deren Vorderfläche der Hilus mit einfachem oder doppeltem Nierenbecken und 1—4 Ureteren liegt, welche entsprechend der tiefen Lage verkürzt sind. In seltenen Fällen sind die verschmolzenen Nieren seitwärts von der Wirbelsäule gelagert.

Die Gefässe der verschmolzenen und verlagerten Nieren haben stets einen abnormen Ursprung und sind zuweilen auch vermehrt. So beziehen z. B. am Promontorium sitzende Nieren ihre Arterien aus dem untersten Theil oder der Bifurcation der Aorta und aus der Iliaca communis, und die Venen senken sich in die entsprechenden Theile der Vena cava und der Vena iliaca communis ein.

Die Verschmelzung der Niere hat ihren Grund darin, dass die nach oben wachsenden Nierengänge oder deren zur Niere sich entwickelnde Enden frühzeitig untereinander in Berührung kommen. Die tiefe Lage dieser Nieren spricht dafür, dass gleichzeitig der Nierengang verhindert wurde nach oben zu wachsen.

Wie Doppelnieren, so kann auch eine normale oder missbildete Einzelniere eine anormale Lage bei der Entwickelung erhalten. Man bezeichnet eine solche Verlagerung als Dystopie. Am häufigsten betrifft sie die linke Niere, welche dabei der Mittellinie genähert und nach abwärts in die Gegend des Kreuzbeins gerückt ist. Die Nierengefässe besitzen auch bei der einseitigen Dystopie einen abnormen Ursprung; der Ureter ist verkürzt.

Neben der angeborenen Dystopie giebt es auch erworbene Verlagerungen der Nieren. Letztere kommen am häufigsten rechts vor und werden theils durch äussere, mechanische Einwirkungen, welche die Niere treffen, theils durch eine lockere und schlaffe Beschaffenheit des perirenalen Gewebes, besonders des Bauchfelles herbeigeführt. Die Niere besitzt dabei selbstverständlich Gefässe mit normalem Ursprung und der Ureter ist nicht verkürzt, sondern geschlängelt oder abgeknickt. Endlich ist die Niere leicht verschiebbar und wird daher allgemein als Wanderniere bezeichnet. Ueber angeborene Cysten und Geschwülste vergl. § 553 und § 558.

Literatur: Klebs, Handb. der pathol. Anatomie I, 1870; Rosenstein, Virch. Arch. 53. Bd.; Perl, ebenda 56. Bd.; Gruber, ebenda 33. und 68. Bd.; Wölfler, Wiener med. Wochenschr. 1876; Ebstein, Handb. d. speciell. Pathol. von v. Ziemssen IX; Hertz, Virch. Arch. 46. Bd.; Landau, Die Wanderniere der Frauen. Berlin 1882.

§ 518. Missbildungen des Ureters und des Nierenbeckens kommen sowohl an normalen als an missbildeten Nieren vor. Letztere sind zum Theil bereits in § 517 aufgeführt worden.

Am häufigsten kommt eine einseitige oder beidseitige Verdoppelung des Nierenbeckens, sowie des oberen Theiles des Ureters vor. Eine mehrfache Theilung des Nierenbeckens, wobei sich eine grössere Zahl von schlauchartigen Nierenkelchen bildet, ist dagegen sehr selten.

Die Verdoppelung der Ureteren erstreckt sich nur selten auch auf den untersten Theil, so dass sie getrennt in die Harnblase einmünden. Meist verlaufen sie einander parallel, doch kommen Fälle vor, in welchen sie sich kreuzen.

Partielle Verdoppelung eines Ureters beruht auf einer frühzeitigen Theilung, totale Verdoppelung auf einer doppelten Anlage des Nierenganges.

Sowohl normale als missbildete Ureteren können an abnormer Stelle ausmünden. So kann ein Ureter beim Mann auf dem Colliculus seminalis oder in einem Saamenbläschen, beim Weibe in der Urethra, in der Vagina oder im Uterus ausmünden. Es kann also eine secundäre Vereinigung eines Nierenganges mit einem Müller'schen Gange stattfinden.

In seltenen Fällen bilden sich im Ureter Schleimhautduplicaturen die als Klappen wirken, sowie Knickungen. Durch beide Veränderungen kann der Abfluss des Urins behindert und dadurch Hydronephrose (§ 554) herbeigeführt werden.

Angeborene Atresie eines Ureters oder eines Nierenbeckens oder einzelner Nierenkelche ist selten.

Literatur: Klebs, l. c.; Weigert, Virch. Arch. 70. Bd.; Hoffmann, Arch. der Heilk. XIII.

§ 519. Unter den Missbildungen der Harnblase ist die wichtigste die Fissura (Exstrophia, Extroversio, Inversio) vesicae urinariae.

Wie bereits in § 9 auseinandergesetzt wurde, beruht diese Missbildung auf einem mangelhaften Verschluss der Bauchdecken und der Blase, sodass in der Bauchwand über der Symphyse ein Defect bleibt, durch welchen sich die hintere Wand der Blase vordrängt. Häufig ist zugleich die Symphyse gespalten, der Penis rudimentär und die Harnröhre oben offen (Epispadie).

In seltenen Fällen ist die Blase geschlossen und liegt nur durch

eine Bauchspalte oder durch den Nabel vor (Ektopia). Zuweilen ist die Blase vorn geschlossen, aber es besteht ein Defect in der Hinterwand, durch welchen die Blase mit dem Becken oder der Scheide in Communication steht.

Sehr häufig erhalten sich kleine Reste des Urachus im ligamentum vesicae medium. Sie bilden entweder einen engen Canal oder kleine Cysten, die gegen die Blase abgeschlossen sind, oder mit ihr in Verbindung stehen. In letzterem Falle können sie bei übermässiger Harnansammlung in der Blase sich erweitern. Besteht das Hinderniss der Harnentleerung schon sehr frühzeitig, so bleibt der Urachus offen und kann dem Urin zum Abfluss dienen.

Theilung der Blase in zwei vollständig (Vesica bipartita) oder unvollständig (Vesica bilocularis) gesonderte Höhlen ist sehr selten. Die Höhlen liegen entweder neben- oder übereinander.

Angeborene Divertikel der Blase sind selten.

Verschliessung der Harnblase gegen die Urethra oder die Ureteren ist ebenfalls selten. Bei Verschluss gegen die Urethra bleibt der Urachus offen.

Vollkommener Mangel der Harnblase ohne andere Missbildungen ist nur in wenigen Fällen beobachtet; nicht selten dagegen ist eine abnorme Kleinheit der Blase. Bei völligem Mangel der Blase münden die Ureteren in die Urethra.

Mangel der Urethra kommt sowohl bei dem männlichen als bei dem weiblichen Geschlechte vor. Bei Mädchen kann die Blase sich direct in die Scheide eröffnen.

Verschluss (Atresia) der Harnröhre kommt ebenfalls bei beiden Geschlechtern vor und wird entweder durch partielle Defecte in derselben oder durch Obliteration der Mündung herbeigeführt.

Abnorme Enge kann sowohl partiell als auch in der ganzen Länge der Harnröhre vorkommen. Es kann ferner die Harnröhre durch hypertrophische Entwickelung des Colliculus seminalis verengt werden.

Mündet die Harnröhre an der oberen Fläche des Penis, so bezeichnet man den Zustand als Epispadie, mündet sie an der unteren, als Hypospadie. Letzteres kommt häufiger vor. Die Oeffnung liegt dabei entweder noch im Bereiche der Eichel oder des Penis oder am vorderen, mitunter sogar am hinteren Ansatz des Scrotum (Hypospadia perineoscrotalis). Der Penis ist dabei häufig verkümmert.

In seltenen Fällen hat man mehrfache Oeffnungen der Harnröhre beobachtet. Ferner kommt es bei Männern vor, dass neben der Urethra noch ein blind endigender Gang in der Eichel besteht.

II. Pathologische Anatomie der Nieren, des Nierenbeckens und der Ureteren.

1. Einleitung.

§ 520. Die Niere ist eine zusammengesetzte tubulöse Drüse, durch welche Wasser, gewisse Salze, sowie stickstoffhaltige Stoffwechselproducte aus dem Organismus entfernt werden. Enthält das Blut abnorme Bestandtheile, so finden auch diese grossentheils durch die Nieren ihren Weg nach aussen.

Gemäss ihrer besonderen Aufgabe, besitzt die Niere auch eine eigenartige Structur, welche sie befähigt, die genannten Substanzen aus dem Blute zur Abscheidung zu bringen.

Man unterscheidet an der Niere eine Rinde und eine Marksubstanz. Die erstere bildet eine Schale von 8—10 mm. Dicke, an deren Innenfläche die Marksubstanz in Form an ihrer Spitze abgerundeter Kegel aufgesetzt ist.

Die Markkegel bestehen im Wesentlichen aus Drüsencanälen und aus Blutgefässen, deren Verlauf im Grossen und Ganzen von der Basis nach der Spitze des Kegels gerichtet ist. Die Zahl der Drüsencanäle nimmt von der Spitze nach der Basis zu und zwar theils dadurch, dass sie sich theilen, theils dadurch, dass Canäle aus dem Rindenbezirk eintreten, eine Strecke weit in der Marksubstanz vordringen, um alsdann umbiegend wieder nach der Rinde hinzustreben.

Die letzteren sind eng und schmal, namentlich in ihrem absteigenden, in die Rinde eintretenden Theile und werden als Henle'sche Schleifen bezeichnet. Die sich theilenden Canäle sind um ein Mehrfaches weiter und bilden die Sammelröhren. Gefässe und Drüsencanäle werden durch spärliches, Lymphgefässe enthaltendes Bindegewebe unter einander verbunden.

Die Rinde setzt sich aus zwei wesentlich von einander verschiedenen Hauptbestandtheilen zusammen. Der einfacher gebaute Theil wird von den sogen. Markstrahlen, d. h. von nur wenig sich



Fig. 193. Schnitt durch die äussere Hälfte der Nierenrinde (Nephritis interstitialis recens).

A Labyrinth. *B* Markstrahlen. *C* Nierenkapsel. *a* Arteria interlobularis. *b* Vas afferens. *c* Glomerulus. *d* Vas efferens. *e* Capillarsystem der Markstrahlen. *f* Capillarsystem des Labyrinthes. *g* Vena stellata. *h* Vena interlobularis. *i* Tubuli contorti. *k* Tubuli recti (Henle'sche Schleifen und Sammelröhren). *l* Degenerirte Tubuli contorti. *m* Perivenöse zellige Infiltration. In Canadabalsam eingelegtes Praep. mit blauem Leim von der Arterie aus injieirt und mit Alauncarmin gefärbt. Vergr. 32.

verschmälernden kegelförmigen Gebilden, welche von der Marksubstanz aus in die Rinde eindringen (Fig. 193 *B*), um sich erst in den äussersten Theilen der Rinde zu verlieren, gebildet. Sie sind nichts anderes als Fortsetzungen der Marksubstanz und bestehen auch aus den nämlichen, gestreckt verlaufenden Drüsencanälen (*k*). Dem entsprechend zeigt auch das Gefässsystem (*e*) einen ähnlichen Verlauf wie in der Marksubstanz.

Die Gewebsmasse, welche zwischen den Markstrahlen liegt, ist die eigentliche Rindensubstanz oder das Labyrinth (*A*), welches im wesentlichen aus einer Unmasse gewundener Drüsencanäle (*i*) verschiedener Weite, sowie aus Blutgefässen besteht, deren eigenartiger Verlauf (*a b c d e f g h*) der Niere ein äusserst charakteristisches Aussehen giebt. Drüsen und Gefässe werden nur durch spärliches Bindegewebe zusammengehalten.

Das Blut, welches die Niere erhält, tritt durch die grossen Aeste der Nierenarterie an der Grenzschicht von Rinde und Marksubstanz in die Nieren ein. Die Hauptmasse desselben fliesst von da durch die in zickzackförmigem Verlaufe innerhalb des Labyrinthes nach der Nierenoberfläche strebenden Arteriae interlobulares (*a*) nach der Rinde und wird durch die Vasa afferentia (*b*) den als Glomeruli bekannten Gebilden (*c*) zugeführt. Nur ein geringer Theil des Blutes fliesst nach der Marksubstanz und auch dieses durchfliesst grossentheils zuerst noch einen Glomerulus. Es kommen indessen auch kleinste Arterienästchen vor, welche von den grösseren Arterien aus direct nach der Marksubstanz ziehen.

Im Glomerulus (*c*) löst sich das Vas afferens in eine grosse Zahl anastomosirender Schlingen auf, welche sich wieder zu einem einzigen Gefäss sammeln, welches als Vas efferens (*d*) neben dem Vas afferens wieder austritt, sich in die Markstrahlen einsenkt und sich hier in ein Capillarsystem (*e*) auflöst. Letzteres setzt sich in das Capillarsystem des Labyrinthes (*f*) fort, welches sein Blut an Venen abgiebt, welche als Venulae stellatae (*g*) subcapsulär ihren Ursprung nehmen und innerhalb des Labyrinthes als Venae interlobulares (h) nach der Innenfläche der Rinde ziehen.

Die Harncanälchen nehmen in Form einer Hohlkugel, welche den Glomerulus wie eine Kapsel umgiebt ihren Anfang. An dem dem Eintritt der Gefässe gegenüberliegenden Pole geht die Höhle der Kapsel durch eine verhältnissmässig enge Oeffnung in das Lumen des Harncanälchens über, das zunächst als ein gewundenes, weites, mit dicken Epithellagen versehenes Rohr seinen Sitz innerhalb des Labyrinthes hat. Von hier aus senkt sich das Canälchen in den nächstgelegenen Markstrahl ein, um innerhalb desselben in gestrecktem Verlaufe in die Marksubstanz herabzusteigen und hier umbiegend wieder nach der Rinde zu streben. Im absteigenden Theile der hiedurch gebildeten Schleife wird das Canälchen sehr eng, im aufsteigenden Theile wird es wieder etwas weiter und geht schliess-

lich wieder in einen weiten Canal über, der in gewundenen Verlauf als sogen. Schaltstück wieder in die eigentliche Rinde eindringt. Weiterhin geht das Schaltstück in einen Canal über der sich mit anderen vereinigt. Auf diese Weise bilden sich Sammelröhren, welche sich mit anderen vereinend in einem verhältnissmässig weiten Ausflussrohr an der Papille der Markkegel ausmünden.

Die Glomeruli liefern hauptsächlich das Harnwasser. Die gewundenen Harncanälchen der Rinde sondern die festen Bestandtheile des Harns d. h. unorganische Salze, Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure, Kreatinin, Xanthin, Sarkin, Ammoniak, Harnfarbstoffe, Indican, Oxalsäure etc. ab. Diese Substanzen sind theils im Blute enthalten (z. B. der Harnstoff), theils in der Niere selbst gebildet. Wir müssen annehmen, dass die Epithelien die Substanz dem Blute entnehmen und theils unverändert, theils verändert an das vom Glomerulus stammende Harnwasser abgeben. Dabei findet auch ein Diffusionsstrom zwischen Harnwasser und Blut statt. Werden aus den Geweben oder aus der Aussenwelt pathologische Substanzen in das Blut aufgenommen, so werden auch diese grösstentheils durch die Nieren wieder ausgeschieden. In Rücksicht hierauf kann man die Niere auch als Entgiftungsorgan bezeichnen.

Infundirt man einem Thiere eine etwa 0,4 procentige Lösung von indigschwefelsaurem Natron in die Vena jugularis externa und tödtet man das Thier wenige Minuten nach der Infusion, so ist dieser Farbstoff in der Niere bereits in Ausscheidung begriffen. Nach Heidenhain (Pflügers Arch. 9. Bd.) und Pautynsky (Virch. Arch. 79. Bd.) erfolgt die Abscheidung in erster Linie in den gewundenen Canälchen, in den Schaltstücken und in den aufsteigenden Schleifenschenkeln. Der blaue Farbstoff tritt dabei in Form von Körnchen zwischen den Stäbchenepithelien auf und färbt die Kuppen sowie die Kerne der Zellen blau. Bei reichlicher Abscheidung bilden sich in den Zellen kleine Krystalle. Ist nach der Infusion längere Zeit verstrichen und hat man reichliche Mengen von Indigcarmin infundirt, so bläuen sich auch die Gefässschlingen sowie das Epithel einzelner Glomeruli. Es kann also Indigcarmin auch durch die Glomeruli abgeschieden werden.

Injicirt man (Runeberg) gelöstes Hühnereiweiss ins Blut von Versuchsthieren, so wird dieses durch die Glomeruli abgeschieden, ebenso auch freies Haemoglobin und Zucker. Wie aus diesen Beispielen hervorgeht, werden also die harnfähigen Substanzen theils aus den Glomerulusschlingen, theils aus den intertubulären Capillaren abgeschieden und müssen dabei die Epitheldecke der Glomeruli oder diejenige der Harncanälchen passiren.

§ 521. Die krankhaften Veränderungen der Niere lassen sich zweckmässig nach ihrer Genese in Gruppen eintheilen.

Zunächst giebt es eine ganze Reihe von Erkrankungen, welche lediglich als Folge einer gestörten Circulation anzusehen sind.

Eine zweite Gruppe von Veränderungen wird durch Ablagerungen von corpusculären Substanzen herbeigeführt, welche entweder als solche aus dem Blute in die Nieren gelangen oder aber aus ihren Lösungen innerhalb der Nieren in fester Form sich abscheiden.

Eine dritte Gruppe bilden Nierendegenerationen und Entzündungen, welche durch Veränderungen und Verunreinigungen des Blutes herbeigeführt werden.

Da Substanzen, welche aus den Geweben oder aus der Aussenwelt in das Blut gelangen, grossentheils durch die Nieren ausgeschieden werden, so ist die Möglichkeit, dass hiebei nicht nur Functionsstörungen, sondern auch Texturveränderungen eintreten, in ausgedehntem Maasse gegeben, und es entstehen auch in der That äusserst zahlreiche Nierenerkrankungen als Folge dieser Ausscheidungen.

Eine vierte Gruppe von Krankheiten wird durch Schädlichkeiten, welche vom Nierenbecken aus auf das Nierenparenchym übergreifen herbeigeführt. Schon die Behinderung des Urinabflusses kann erhebliche Veränderungen in der Niere zur Folge haben. Bedeutender werden dieselben noch, wenn destructiv wirkende Substanzen vom Nierenbecken aus in das Nierenparenchym gerathen.

Eine fünfte Gruppe von Nierenveränderungen wird durch die Geschwülste gebildet.

2. Nicht entzündliche Circulationsstörungen. Hypertrophie und Atrophie. Primäre Erkrankung der Nierengefässe und deren Folgen.

§ 522. Congestive Hyperaemie der Niere ist entweder die Folge einer Erhöhung des Aortendruckes oder einer Relaxation der Nierenarterien.

Da die Absonderung des Harnes in erster Linie von dem Druck und der Geschwindigkeit des Blutstromes in den Glomeruli abhängig ist, so wird bei Nierencongestion die Abscheidung des Urines gesteigert.

Wird eine Niere aus dem Körper entfernt oder geht die eine

durch krankhafte Processe zu Grunde, so übernimmt die andere die ganze excretorische Function. Selbstverständlich ist dies nur dadurch möglich, dass die Niere dauernd mehr Blut erhält.

Werden die Anforderungen an eine Niere dauernd erhöht, so stellt sich Hypertrophie derselben ein.

Die compensatorische Vergrösserung einer Niere pflegt am bedeutendsten zu sein, wenn der Untergang der anderen in jüngeren Lebensjahren erfolgt und kann so erheblich werden, dass ihr Volumen auf das Doppelte des normalen steigt. Die Volumzunahme beruht theils auf einer Verlängerung und Verbreiterung der Harncanälchen und einer Vergrösserung der Glomeruli, theils auf einer Vermehrung der beiden. Nach Angabe der Autoren tritt indessen Letzteres nur dann ein, wenn die eine Niere intrauterin oder in den ersten Lebensjahren verloren geht.

Bei partieller Verödung einer Niere erhält das normale Parenchym eine vermehrte Menge von Blut und kann ebenfalls hypertrophiren.

In den erweiterten und verlängerten Harncanälchen sind die Drüsenzellen sowohl vermehrt als vergrössert.

Literatur über compensatorische Nierenhypertrophie: Leichtenstern, Berliner klin. Wochenschr. 1881 N. 24. Beumer, Virch. Arch. 72. Bd.; Perl, ebenda 56. Bd.; Eppinger, Prager med. Wochenschr. 1879 N. 36; Ribbert, Virch. Arch. 88. Bd.; Grawitz und Israël, ebenda 77. Bd.

Nach Leichtenstern beträgt der Durchmesser eines normalen Glomerulus 135—225 μ, derjenige eines gewundenen Harncanälchens 49—79 μ, derjenige eines geraden 26—49 μ. In hypertrophischen Nieren steigt der erste auf 188—402 μ, der zweite auf 49—141 μ, der letzte auf 49—89 μ.

Das Gewicht beider Nieren beträgt nach Thoma (Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der Bestandtheile des Körpers, Leipzig 1882) bei Neugeborenen 23 Gramm, im Alter von 6 Monaten 44 Gramm, am Ende des ersten Jahres 62 Gramm, im Alter von 10 Jahren 165 Gramm, im Alter von 20 Jahren 285 Gramm, im Alter von 25 Jahren 304 Gramm. Das Gewicht der einen Niere eines Erwachsenen kann schon unter normalen Verhältnissen von demjenigen der anderen um 30—40 Gramm differiren.

§ 523. Stauungshyperämie der Niere ist meist die Folge allgemeiner Circulationsstörungen, weit seltener ist sie durch locale Ursachen bedingt. Zu ersteren geben namentlich Lungen- und Herzleiden Veranlassung, zu letzteren Thrombose der Vena cava

oder der Nierenvenen selbst. Letztere kommt am häufigsten bei Kindern vor, welche in den ersten Lebenswochen an Marasmus zu Grunde gehen.

Wird der Blutabfluss aus den Nieren plötzlich gehemmt, so tritt eine blutige Anschoppung ein, wodurch die Niere mächtig anschwillt und ein dunkel violett- oder schwarzrothes Aussehen erhält. Schon sehr bald stellen sich Hämorrhagieen ein, und zwar sowohl in der Rinde und unter der Kapsel, als in der Marksubstanz, so dass die Bowman'schen Kapseln und die Harncanälchen sich grossentheils mit Blut anfüllen.

Erfolgt der Verschluss der Venen langsam, so findet das Blut theilweise einen Ausweg durch kleine Gefässe, welche aus der Niere in die Kapsel eintreten und ihr Blut an kleine Venen abgeben, welche in das Gebiet der Venae phrenicae, lumbales und suprarenales gehören. In Folge dessen stellt sich nur Oedem der Niere ein, und es treten nur wenige rothe Blutkörperchen aus den Gefässen aus.

Hält eine hochgradige Behinderung des Blutabflusses aus den Nieren längere Zeit an, so geräth das Drüsengewebe der Niere in Nekrose, Verfettung und Zerfall.

Ist die Stauung minder hochgradig, z. B. so, wie sie bei uncompensirten Herzfehlern vorkommt, so ist die Schwellung der Niere nur gering, dagegen ist sie dunkel blauroth, cyanotisch. Hält der Process längere Zeit an, so wird die Niere allmählich auffallend hart und fest. Gleichzeitig wird die Rinde wieder etwas blasser, mehr grauroth und dem Verlauf der Venen entsprechend rothgestreift. Diesen Zustand bezeichnet man als cyanotische Induration.

Bei kurzem Bestande der Stauung sind die Nierengefässe durchgehends stark mit Blut gefüllt, Venen und Capillaren oft erheblich dilatirt. Im Kapselraume mancher Glomeruli sowie in zahlreichen Harncanälchen findet sich etwas Flüssigkeit, welche beim Kochen körnige Niederschläge von Eiweiss liefert und zuweilen auch rothe Blutkörperchen enthält. In einzelnen Harncanälchen finden sich ferner hyaline Ausgüsse, sogen. Harncylinder, welche farblos sind und aus einer durchsichtigen Masse bestehen. Sie sind nichts anderes als Eiweissmassen, welche mit dem Harnwasser aus den Glomeruli ausgetreten und innerhalb der Harncanälchen zu durchsichtigen Ausgüssen erstarrt sind. Endlich enthalten einzelne Epithelzellen, und zwar hauptsächlich diejenigen der

Schleifenschenkel braune und gelbe, zum Theil krystallinische Pigmentkörner, welche sich aus dem Farbstoff der ausgetretenen und innerhalb der Harncanälchen sich auflösenden Blutkörperchen gebildet haben. Sind kurz vor der Untersuchung aus irgend einem Glomerulus reichlichere Mengen von Blutkörperchen ausgetreten, so kann der Kapselraum oder das zugehörende Harncanälchen von ihnen oder von ihren Zerfallsproducten mehr oder weniger dicht erfüllt sein.

Hat die Stauung bereits längere Zeit gedauert und ist die Niere indurirt, so erscheint das Bindegewebe zwischen den Harncanälchen etwas verbreitert, die Blutgefässe sind weit und klaffend, die Capillarwände und die Adventitia der Venen verdickt.

Von den Epithelien der Harncanälchen sind manche verfettet und enthalten in Folge dessen kleinere und grössere Fetttropfen. In bevorzugter Weise verfetten die Epithelien der gestreckten Canäle der Marksubstanz. Die Glomeruli sind meist nicht sichtlich verändert, doch ist häufig da oder dort ein Glomerulus zu einer homogenen Kugel verödet und verschrumpft und das zugehörige Harncanälchen verengert, collabirt, atrophisch (vergl. § 524).

Bei Stauungen ist die Menge des Urins vermindert. Dass er zugleich auch Eiweiss und rothe Blutkörperchen enthält, beruht nach Cohnheim & Senator darauf, dass zunächst aus den die Harncanälchen umspinnenden Capillaren Stauungslymphe in die Harncanälchen eintritt. Weiterhin liefern auch die Glomeruli eiweisshaltige Flüssigkeit. Letzteres hängt nach Cohnheim nicht nur von den veränderten Druckverhältnissen, sondern grossentheils von einer krankhaften Veränderung der absondernden Membranen also des Glomerulusepithels ab. Runeberg dagegen ist der Ansicht, dass die Albuminurie bei Blutstauungen aus einer Verringerung der Druckdifferenz zwischen Glomerulus und Kapselinhalt zu erklären sei.

Literatur: Litten & Buchwald, Virch. Arch. 66. Bd. Cohnheim, Allgem. Pathologie II; Perls, Arch. f. exper. Pathol. VI; Hortolès, Étude du processus histologique des néphrites. Paris 1881; Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct. Berlin 1877; Traube, Ges. Abhandl. I und II 1871 und III 1878; Weissgerber & Perls, Arch. f. experim. Pathol. VI; Senator, Die Albuminurie im gesunden und kranken Zustande. Berlin 1882; Posner, Virch. Arch 79. Bd.; Heidenhain, Hermann's Handb. d. Physiol. V; Runeberg, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXII.

§ 524. Bei allgemeiner Anämie sowie bei Verengerung der Nierenarterie und ihrer Aeste durch Contraction oder Verdickungen ihrer Wandungen erhält die Niere eine abnorm geringe Blut-

menge, sie wird anämisch. Ist die Anämie bedeutend, so wird die Niere blass, grauweiss, ist dabei aber nicht getrübt, sondern bleibt durchscheinend. Bei unregelmässiger Blutvertheilung ist sie grauweiss und hellroth gefleckt.

Die Folge der Anämie ist zunächst stets eine Verminderung der Urinsecretion; ist die Menge des arteriellen Blutes, welches die Niere durchströmt, sehr verringert, so stellt sich Albuminurie ein. Dies kann sowohl bei allgemeiner Anämie (Cholera), als auch bei krampfhafter Contraction der Gefässe (Epilepsie, Tetanus, Erstickung, Bleikolik) geschehen. Nach Cohnheim ist die Ursache in einer in Folge der arteriellen Anämie eintretenden Degeneration des Glomerulusepithels zu suchen.

Bei kurz dauernder Anämie lassen sich am Nierenparenchym Veränderungen nicht nachweisen, nach längerer Dauer dagegen können sowohl am Drüsengewebe als auch an den Glomeruli Degenerationen und atrophische Zustände sich entwickeln. Ist die Blut- und damit auch die Sauerstoffzufuhr stark herabgesetzt, so können sich an den Epithelien Verfettungszustände einstellen, welche bei starker Ausbreitung zur Bildung grauweisser und weisser Flecken in den Nieren führen. Totale Aufhebung der Blutzufuhr (vergl. § 527) hat Gewebsnekrose zur Folge.

Ist die Blutzufuhr nur in geringem Grade, aber durch lange Zeit hindurch herabgesetzt, so werden die einzelnen secernirenden Nierenbestandtheile kleiner, so dass das Volumen der Nieren abnimmt.

§ 525. Sehr häufig schliessen sich an anämische Zustände nicht nur Veränderungen des Epithels, sondern auch Verödungen innerhalb des Gefässsystems der Niere an, welche namentlich dann höchst auffällig sind, wenn sie die Gefässschlingen der Glomeruli betreffen.

Während ein normaler Glomerulus (Fig. 194 *b*) einen mit äusserst zahlreichen Kernen bedeckten Gefässknäuel bildet, besteht der verödete Glomerulus (Fig. 194 *d* u. Fig. 195 *b*) aus einer kernarmen oder kernlosen homogenen Kugel, in welcher zwar noch die Zusammensetzung des Glomerulus aus verschiedenen Lappen, dagegen keine Capillarschlingen zu sehen sind. So weit sich der Vorgang erkennen lässt, gehen die Capillaren durch Collaps, Thrombose und hyaline Verdickung ihrer Wände zu Grunde und wandeln sich dabei in solide homogene Gebilde um, während gleichzeitig das Glomerulus-



Fig. 194. Senile Atrophie der Niere. *a* Normales Harncanälchen. *b* Normaler Glomerulus. *c* Stroma mit Blutgefässen. *d* Atrophischer verödeter Glomerulus. *e* Kleine Arterie, deren Intima etwas verdickt ist. *f* Atrophische collabirte Harnkanälchen. In Alkohol gehärtetes mit Alaunkarmin gefärbtes in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 200.

epithel verschwindet. Das Kapselepithel erhält sich etwas länger, geht indessen schliesslich ebenfalls zu Grunde, worauf die collabirte Kapsel den verödeten Glomerulus ohne Dazwischenlagerung einer Epithelschicht (Fig. 195 *b*) dicht umschliesst. Die Kapsel selbst ist dabei meist unverändert, erfährt indessen zuweilen eine leichte Verdickung und erscheint alsdann entweder homogen oder mehr faserig.

Ist ein Glomerulus in eine homogene Kugel umgewandelt, so ist er auch vollkommen undurchgängig geworden, und das Vas afferens ist entweder verschlossen oder giebt sein Blut direct an das Vas efferens ab. Durch diese Verödung der Glomeruli werden die zugehörigen Harncanälchen ausser Function gesetzt und verfallen dadurch einer ausgesprochenen Atrophie. Die Drüsenzellen verkleinern sich, verlieren ihre characteristische Gestalt und ihre Streifung an der Basis und wandeln sich in ein niedriges cubisches Epithel um, das entweder einen regelmässigen Wandbesatz bildet, oder regellos im Lumen der collabirten Canälchen liegt (Fig. 194 *f* und Fig. 195 *d*).

Nicht selten gehen in einzelnen Canälchen die Zellen ganz zu Grunde (Fig. 195 *e*), oder es gesellt sich zu der einfachen Atrophie

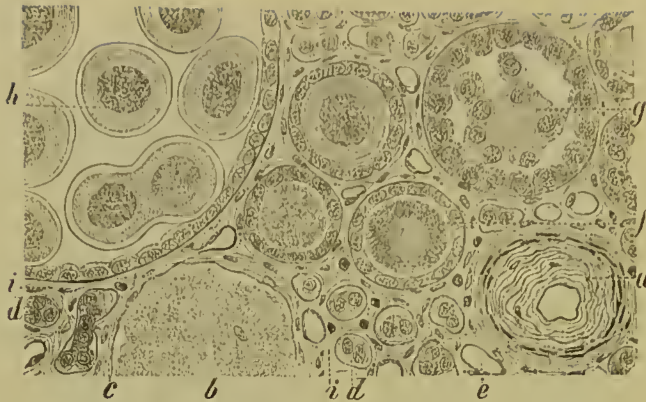


Fig. 195. Schnitt aus einer arteriosclerotischen Schrumpfniere. *a* Arterie mit fibrös verdickter Intima. *b* Total verödeter Glomerulus ohne Epithel. *c* Collabirte nicht verdickte Kapsel. *d* Collabirte mit kleinen Zellen gefüllte Harncanälchen. *e* Leere collabirte Canälchen. *f* Canälchen mit geschichteten und ungeschichteten Colloidcylindern und Colloidkugeln. *g* Erweitertes Canälchen, welches im Innern eine homogene Masse und desquamirtes Epithel enthält. *h* Cyste mit geschichteten Colloidkugeln. *i* Stroma, aus Zellen und zarten Fäserchen bestehend. Mit Alauncarmin gefärbtes in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 150.

noch eine Verfettung, so dass in den Epithelien mehr oder weniger zahlreiche Fetttröpfchen auftreten.

In atrophischem Zustande pflegen sich die Epithelien mit sämmtlichen kernfärbenden Farbstoffen sehr intensiv zu färben.

Im Lumen der von ihrer physiologischen Function ausgeschlossenen gewundenen und gestreckten Canälchen bilden sich nicht selten homogene colloide Cylinder (Fig. 195 *f*) oder Kugeln (*h*). Sie sind theils ungeschichtet, theils geschichtet und können sich innerhalb eines Canälchens in grösserer Zahl (*h*) bilden, so dass dasselbe zu einer Cyste erweitert wird. Soweit es sich aus mikroscopischen Präparaten erkennen lässt, sind die Colloidmassen ein Product des Epithels, das entweder homogene Tropfen austreten lässt, die sich später vereinigen, oder aber in toto sich abstösst, um in tiefer gelegenen Theilen des Canalsystemes (*g*) sich in diese homogenen Massen umzuwandeln. Vielleicht nimmt an ihrer Bildung auch gelöstes Eiweiss Theil, welches aus den in Verödung begriffenen Glomeruli in das Canallumen gelangt. Haben sich einmal Colloidmassen gebildet, so erscheint das Epithel der betreffenden Canälchen plattgedrückt.

Grössere Colloidklumpen oder Conglomerate sind schon mit blossem Auge als durchscheinende, meist gelblich oder bräunlich gefärbte Gallertkörner erkennbar, welche Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse erreichen. In seltenen Fällen bilden sich Colloidmassen auch innerhalb Bowman'scher Kapseln.

Das Bindegewebe innerhalb der atrophischen Theile ist nicht vermehrt, dagegen stellt sich nicht selten eine Anhäufung lymphatischer Elemente im Bindegewebe ein. Ob man diesen Vorgang als einen entzündlichen anzusehen hat ist fraglich. Man erhält eher den Eindruck, als ob einfach der durch den Collaps des Drüsenparenchyms freiwerdende Raum zum Theil durch indifferente Zellen ausgefüllt würde.

Overbeck (Wiener akadem. Sitzungsber. XLVII) und Hermann (ebenda XXXVI und XLV) haben nachgewiesen, dass schon eine kurze Unterbrechung sowie eine erhebliche Verminderung des Nierenblutstromes Albuminurie zur Folge hat. Da dieselbe auch noch nach Herstellung der normalen Circulation eine Zeit lang andauert, so schliesst Cohnheim, dass die Ursache der Albuminurie in einer Veränderung des Glomerulusepithels zu suchen sei.

Die Gefässschlingen der Glomeruli sind mit einer continuirlichen Lage von Zellen bedeckt, welche als Drüsenzellen anzusehen sind und dem Glomerulus den Character einer secernirenden Drüse verleihen. Eine normale Secretion des Glomerulus ist nur denkbar, so lange dieselben intact sind.

Die grosse Masse der Kerne, welche an den Glomeruli sichtbar sind, gehört dem Epithel an. Die Gefässschlingen selbst sind entweder kernlos oder wenigstens sehr kernarm.

§ 526. Die eben beschriebene einfache Atrophie der Glomeruli und der Harncanälchen kommt zunächst in reiner uncomplicirter Form als senile Erscheinung vor und wird in Nieren von Greisen nur selten ganz vermisst. Liegen die atrophischen Stellen nahe an der Oberfläche, so bilden sich kleine narbige Einziehungen, welche gegenüber dem übrigen Nierenparenchym meist etwas stärker geröthet erscheinen.

Weiterhin ist die einfache Atrophie des secernirenden Parenchymes eine Veränderung, welche überaus häufig die verschiedensten Nierenerkrankungen complicirt. Sie erscheint sowohl nach embolischer Verstopfung der Nierenarterien als auch im Verlaufe verschiedener Formen von Nephritis und bei Hydronephrose. In reinster Form und in grösster Ausbreitung tritt sie indessen bei jener Nierenerkrankung auf, welche man am besten als arteriosclerotische Atrophie bezeichnet.

Die Nierenarterie und ihre Aeste und Zweige sind in höherem Alter sehr häufig der Sitz arteriosclerotischer Processe, welche entweder über zahlreiche Gefässbezirke des Organismus ausgebreitet, oder auch wohl auf die Nierengefässe beschränkt sind. Wird hie-

durch die Intima der Gefässe da oder dort erheblich verdickt (Fig. 195 *a* und Fig. 196 *e f*), und dadurch ihr Lumen verengt oder gar verschlossen, so stellen sich hinter der stenosirten Stelle Verödungen ein, welche umso mehr Glomeruli betreffen, je grösser der erkrankte Gefässstamm ist. Verengerung und Verschluss eines Vas afferens hat natürlich nur die Verödung eines einzigen Glomerulus zur Folge, während eine hochgradige Stenosirung einer interlobulären Arterie eine ganze Gruppe von Glomeruli zur Atrophie bringen kann.

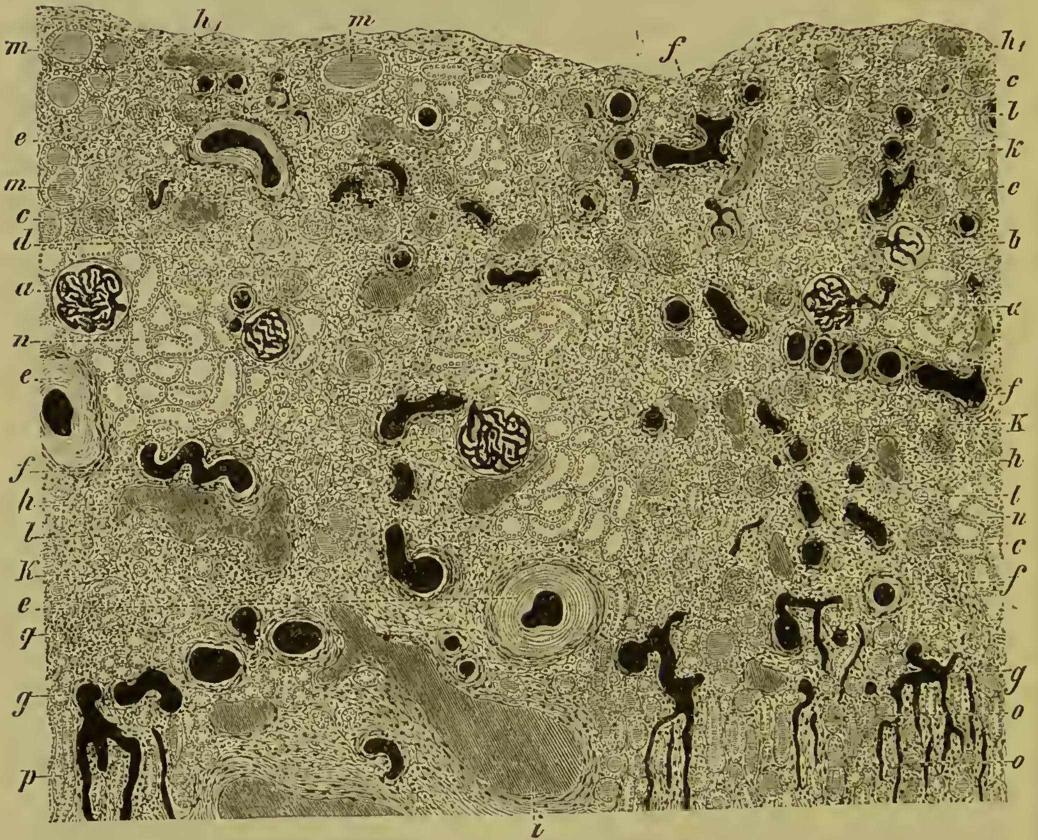


Fig. 196. Schnitt durch die Rinde einer arteriosclerotischen Schrumpfniere. Die Arterien und Glomeruli sind mit Berlinerblau injicirt, der Schnitt mit Alauncarmin gefärbt. Vergr. 50. *a* Erhaltene functionirende Glomeruli. *b* Partiell, *c* total verödete Glomeruli ohne verdickte Kapsel. *d* Verödeter Glomerulus mit verdickter Kapsel. *e* Arterienstämme mit stark verdickter Intima. *f* Interlobuläre vielfach geschlängelte und der Oberfläche nahezu parallel gelagerte Arterien. *g* Zur Marksubstanz ziehende erweiterte Arterien. h h_1 Interlobuläre und subcapsuläre Venen. *i* Grosser Venenstamm. *k* Verödetes Gewebe mit spärlichen atrophischen Canälchen (*l*). *m* Cystisch dilatirte Canälchen mit colloidem Inhalt. *n* Normale Canälchen. *o* Canälchen der Marksubstanz mit Colloidcylindern. *p* Offene Canäle der Marksubstanz. *q* Zellreiche Herde.

Die Erkrankung tritt meist herdweise in einzelnen Gefässbezirken auf und ist in unregelmässiger Weise über die Niere verbreitet, doch kommen auch Fälle vor, in denen sie ziemlich gleichmässig die sämmtlichen Theile der Rinde betrifft.

Bei geringfügiger Ausbreitung der Affection zeigt die Niere nur einige wenige kleine, oder auch vereinzelte grosse narbige Einziehungen, die meist etwas stärker geröthet sind als die Umgebung, welche nur schwach bluthaltig, hellgrauroth oder röthlich braun gefärbt zu sein pflegt.

Je grösser die Zahl der Verödungsherde, desto reichlicher werden auch die narbigen Einziehungen. Schliesslich wird die Niere granulirt und höckerig und büsst dabei gleichzeitig erheblich an Masse ein, so dass ein Zustand entsteht, den man passend als arteriosclerotische Schrumpfung bezeichnet.

Die arteriosclerotische Nierenschrumpfung erreicht zuweilen einen ganz excessiven Grad, so dass die Niere in höchstem Maasse verkleinert ist und die Dicke der Rinde stellenweise auf 1—2 Mm. sinkt.

Hat die Schrumpfung diesen Grad erreicht, so sind auch die meisten Glomeruli (Fig. 196 *b c d*) verödet, und die dazugehörenden Harncanälchen *(l)* atrophisch, collabirt, leer oder mit kleinen atrophischen Epithelien gefüllt. Meist haben sich in einem Theil der Canälchen Colloidmassen gebildet, so namentlich in den Henle'schen Schleifen *(o)*, welche mitunter fast durchgehends mit hyalinen Cylindern gefüllt sind. Die gewundenen Canälchen der Rinde pflegen dagegen nur zum geringen Theil solche Ausgüsse zu enthalten, können indessen stellenweise durch Colloidmassen zu kleinen Cysten (*m*) erweitert sein. Es kommen auch Fälle vor, in denen das Nierenparenchym mit äusserst zahlreichen hirsekorn- bis erbsengrossen Cystchen durchsetzt ist. Infolge der starken Schrumpfung der Rinde sind die interlobulären Arterien *(f)* vielfach geknickt und korkzieherartig gewunden. Häufig haben einzelne Abschnitte einen der Oberfläche parallelen Verlauf erhalten. Ein grosser Theil derselben besitzt zugleich eine mehr oder minder hochgradige Verdickung der Intima *(e f)*.

Ist ein grosser Theil der Gefässbahn der Rinde durch den Untergang der Glomeruli und der intertubulären Capillaren verödet, so pflegen sich die nach der Marksubstanz ziehenden Gefässe, die Arteriolae rectae *(g)* stark zu erweitern, so dass nunmehr ein grosser Theil des Blutstromes die Marksubstanz durchfliesst.

Das Bindegewebe der arteriosclerotischen Schrumpfniere ist entweder gar nicht oder aber nur in sehr unbedeutendem Maasse hyperplasirt und dem entsprechend sind auch die Bowman'schen Kapseln grösstentheils nicht verdickt. Dagegen enthält das Bindegewebe da und dort kleinzellige Infiltrationsherde *(q)*.

Der Arteriosclerose bei Nierenschrumpfung haben zuerst Gull & Sutton (Medic. chirurg. Transact. 1872) ihre besondere Aufmerksamkeit geschenkt und die dabei vorgefundenen Veränderungen als Arterio-capillary-fibrosis beschrieben. Ihre Angaben waren indessen ungenau, auch haben sie die primäre Arteriosclerose nicht hinlänglich von der secundär bei interstitieller Nephritis auftretenden getrennt. In Deutschland haben Thoma (Virch. Arch. 71. Bd.) und Ewald (ebenda) das Gefässsystem der Schrumpfnieren genau untersucht. Sie hielten indessen die verschiedenen Erkrankungsformen ebenfalls nicht auseinander.

Die grosse Bedeutung der primären Gefässdegenerationen für die Nierenschrumpfung ist zuerst von mir eingehend (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXV) besprochen worden. Ich habe auch zuerst gezeigt, dass die primäre Sclerose der Nierengefässe eine besondere Form von Nierenschrumpfung nach sich zieht und habe für diese Erkrankungsform die Bezeichnung arteriosclerotische Schrumpfniere vorgeschlagen. In neuester Zeit ist die Erkrankung auch von Leyden eingehend besprochen worden (Zeitschr. f. klin. Med. II und Verhandl. d. Congress. f. innere Med. 1882). Leyden hat für dieselbe den Namen Nierensclerose vorgeschlagen. Diesen Namen halte ich für unpassend, da man unter Sclerose eine Verhärtung eines Organes versteht, eine Veränderung, welche der arteriosclerotischen Schrumpfniere gerade fehlt und deren Abwesenheit sie wesentlich von der indurirten Schrumpfniere unterscheidet. Wie es scheint, ist Leyden meine Arbeit unbekannt geblieben. Leyden äussert sich wenigstens nirgends darüber, weshalb er meine Bezeichnung nicht acceptirt.

Die Gefässerkrankung beginnt wie oben angegeben meist in den arteriellen Aesten. Nach dem, was ich gesehen, glaube ich indessen annehmen zu dürfen, dass zuweilen die Sclerose auch primär an den Glomeruli auftritt, wobei deren Gefässschlingen durch eine hyaline Verdickung ihrer Wände verschlossen werden.

Die arteriosclerotische Nierenschrumpfung entwickelt sich sehr allmählich. Eiweiss findet sich dabei im Urin nur in geringer Menge oder fehlt ganz. Herzhypertrophie kann sich dabei ebenso wie bei andern Nierenverödungen entwickeln.

§ 527. Wird ein Ast der Nierenarterie durch einen Embolus verstopft, so pflegt sich, da die Nierenarterien arterielle Anastomosen nicht besitzen, ein embolischer Infarct zu bilden.

Gleich nach Aufhebung der Circulation ist der betroffene Nierenabschnitt noch unverändert. Nach wenigen Stunden dagegen stirbt das Gewebe ab und gewinnt mehr und mehr ein trübes blass grauweisses oder gelblichweisses Aussehen, während gleichzeitig eine mehr oder weniger ausgedehnte Hyperaemie und Hämorrhagie sich einstellt, welche die Blässe des todten Gewebes wieder verdeckt.

Nach Untersuchungen von Litten erfolgt die hämorrhagische Infarcirung vornehmlich aus den Capillaren und ist als eine Stauungsblutung anzusehen. Da das Blut in den embolisirten Bezirk nur aus den benachbarten Capillaren einfliesst, genügt der Druck nicht, dasselbe durch die Capillaren durchzutreiben, es staut sich, füllt Capillaren und Venen prall an und tritt schliesslich in das Gewebe aus. Die Blutung erfolgt namentlich aus den intertubulären Capillaren, doch können auch aus den Glomeruli rothe Blutkörperchen und Blutserum austreten und sich im Kapselraum, sowie in den Harncanälchen ansammeln. Nach Cohnheim und Guillebeau tritt auch aus den Venen Blut in den embolisirten Bezirk ein.

Die Blutung ist bald nur gering und auf die Randzone des Herdes beschränkt, bald bedeutend und über das ganze verstopfte Arteriengebiet ausgebreitet. Im letzten Falle wird der ganze Herd gleichmässig dunkelroth oder roth und grauweiss gefleckt.

Schon nach sehr kurzer Zeit ändert sich indessen sein Aussehen, indem die hämorrhagisch infiltrirten Theile im Centrum rasch abblassen, und durch Verlust des Farbstoffes ein Aussehen erhalten, welches dem anämisch gebliebenen Theile durchaus gleicht.

Infolge dessen präsentirt sich der Niereninfarct schon nach wenigen Tagen als ein bald regelmässig, bald unregelmässig gestalteter abgestutzter kegelförmiger Herd von glanzloser, matt gelblichweisser oder graugelber Farbe, welcher von einem schmalen oder breiten hämorrhagischen Hofe umgeben ist. Zuweilen liegt zwischen letzterem und dem blassen Centrum noch eine schmale weisse Zone. Sie wird durch einen Gewebsbezirk gebildet, in welchem die Gefässe neben Plasma reichlich farblose Blutkörperchen enthalten. Die Basis des Kegels ist stets nach aussen gerichtet.

Je nach der Grösse der verstopften Arterie sind selbstverständlich auch die Niereninfarcte sehr verschieden gross. Die kleinsten sind etwa hirsekorngross; meist sind sie indessen grösser, haben an ihrer Basis eine Breite von 4—10 mm. und reichen von der Nierenoberfläche bis in die Mitte der Rinde oder bis an die Grenze

von Rinde und Marksubstanz; gelegentlich können sie auch noch grösser werden und einen Dritttheil der Niere und mehr umfassen.

Die Nierenepithelien sterben schon 2 Stunden nach Unterbrechung der Circulation ab (Litten), werden alsdann homogen oder trübe und körnig und lassen sich mit Farbstoffen nicht mehr färben. Auch der Kern wird blass und undeutlich und löst sich schliesslich auf, oder zerbröckelt. Anfänglich sind die nekrotischen Epithelien noch normal gelagert, später heben sie sich wenigstens zum Theil von der Membrana propria ab, und wandeln sich in Schollen um, oder zerfallen in Bröckel und körnige Massen. In seltenen Fällen verkalkt ein Theil des nekrotischen abgestossenen Epithels.

Das intertubuläre Bindegewebe ist um diese Zeit mehr oder weniger verbreitert, von Flüssigkeit und Blutkörperchen oder körnigen Massen durchsetzt. Erstere finden sich namentlich in der rothen Mantelzone, letztere im blassen Centrum.

Die Kerne des Bindegewebes sind blass, zum Theil nicht mehr erkennbar, die Membranae propriae der Harncanälchen mehr oder weniger gequollen.

Die Glomeruli bleiben verhältnissmässig lange unverändert, verlieren indessen schliesslich ebenfalls ihre Kerne und werden zu blassen Kugeln, welche die einzelnen Bestandtheile nicht mehr erkennen lassen. Tritt aus den Glomeruli Blut aus und gelangt dasselbe in den Kapselraum und die Harncanälchen, so können die Blutkörperchen einen körnigen Zerfall eingehen und bräunliche Cylinder bilden. Letztere treten indessen, wenn sie überhaupt vorkommen, nur in spärlicher Zahl auf.

Literatur: Beckmann, Virch. Arch. 20. Bd.: Cornil und Ranvier, Manuel d'histologie pathol. 1878; Argatinzki, Beiträge zur normalen und patholog. Anatomie der Niere, 1877; Utthoff, Experiment. Beiträge zur Nephritis, I.-Diss., Berlin 1878; Litten, Zeitschr. f. klin. Medic. I. Bd. 1879; Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Patholog. I. Bd.; Weigert, Virch. Arch. 72. u. 79. Bd.; Guillebeau, Ueber die Histologie der hämorrhag. Infarcte, Bern 1880; Grawitz und Israël, Virch. Arch. 77. Bd.; Talma, Zeitschr. f. klin. Med. II.; Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct, Berlin 1879; Pautynski, Virch. Arch. 79. Bd.

Litten hat durch Experimentaluntersuchungen nachgewiesen, dass die Nierenepithelien durch einen Blutabschluss von 2 Stunden getödtet werden. Bei kürzerer Unterbrechung der Blutcirculation werden sie

vorübergehend functionsunfähig. Nach 6 bis 8 stündiger Dauer der Anaemie sterben auch die bindegewebigen Bestandtheile ab. Werden die Epithelien der Nieren bei Kaninchen und Hunden durch temporäre Unterbindung der Nierenarterien getödtet, so werden sie später theilweise abgestossen und bilden epitheliale Cylinder, die nach kurzer Zeit verkalken.

Wird von dem in Degeneration und Nekrose befindlichen Nierengewebe noch Urin abgesondert, so ist derselbe Eiweiss haltig. LITTEN hält dafür, dass die degenerirten Harncanälchen das Eiweiss absondern, da die Glomeruli nicht verändert seien. Diese Annahme ist zwar nicht zu widerlegen, indessen ist sie nicht nöthig, da die Degeneration des Glomerulusepithels hinreicht, um den Austritt Eiweiss haltiger Flüssigkeit aus dem Glomerulus herbeizuführen.

§ 528. Die eben beschriebenen histologischen Veränderungen gelten selbstverständlich nur für diejenigen Theile des Infarctes, die absterben; im Grossen und Ganzen also für das Centrum und einen Theil der hämorrhagischen Mantelzone. Im weiteren Verlaufe geht dieses Gewebe mehr und mehr seiner Auflösung entgegen. Es gelingt immer schwieriger, die einzelnen Structurbestandtheile zu erkennen. Selbst das Bindegewebe und ein Theil der Glomeruli kann schliesslich ganz verloren gehen und der Auflösung verfallen.

Gleichwohl kommt es nur selten zur Bildung eines eigentlichen Erweichungsherdes. Es werden offenbar die Gewebsbestandtheile in dem Maasse, wie sie zerfallen und sich auflösen, resorbirt. Auch geht nur das Epithel in grösserer Ausdehnung ganz verloren, während das Bindegewebe und die Glomeruli sich grossentheils, wenn auch in veränderter Form, erhalten. Bei kleinen Infarkten gehen überhaupt keine bindegewebigen Bestandtheile ganz verloren.

Neben der Nekrose und dem Zerfall der Gewebe treten stets auch degenerative Vorgänge ein, welche sich vornehmlich in einer Verfettung der Gewebe äussern. Sie treten namentlich in etwas späteren Stadien auf und zwar an jenen Gewebsbestandtheilen, welche nicht sofort der Nekrose verfallen. Die Epithelien der Harncanälchen sowohl als der Glomeruli und der Kapseln sowie das Bindegewebsgerüst werden dabei von Fetttröpfchen mehr oder weniger dicht durchsetzt, doch ist zu bemerken, dass die Verfettung zu keiner Zeit eine sehr erhebliche Ausdehnung erreicht. Die Verfettung an den Glomeruli kann sowohl bei intact erhaltenen Gefässen als auch nach Verödung der letzteren vorkommen. Collabirte Harncanälchen sind mitunter mit Fetttröpfchen ganz erfüllt, und

auch im Lumen wohl erhaltener Kanälchen liegen zuweilen zahlreiche Fetttröpfchen.

Einzelne Theile des verstopften Bezirkes erhalten schon sofort nach dem Eintritt der Emboli Blut aus benachbarten Capillaren sowie aus Kapselgefässen, welche in die Nieren sich einsenken (Litten, Pautynski). In den übrigen Theilen stellt sich die Circulation nach Ablauf weniger Tage bis zu einem gewissen Grade wieder her. Es geschieht dies zum Theil durch Eröffnung collateraler Bahnen, zum Theil durch Wiedereröffnung des verstopften Gefässes, welche theils durch Schrumpfung, theils durch Resorption des Embolus herbeigeführt wird.

Die Wiedereröffnung der Blutbahn führt indessen bei grösseren Infarkten niemals zu einer völligen Wiederherstellung der Nierensubstanz. Ein Theil der Harncanälchen sowie der Glomeruli geht stets verloren und verschwindet nahezu ganz oder geräth wenigstens in einen atrophischen Zustand, der jede Function ausschliesst.

In Folge dieses Verlustes an Nierengewebe entsteht an der betreffenden Stelle eine eingezogene embolische Narbe, welche je nach ihrem Blutgehalt bald grauweiss, bald grauroth gefärbt, zuweilen auch braun oder schieferig pigmentirt ist.

Bei grösseren Infarkten, welche die ganze Rinde durchsetzen, ist im Centrum der Narbe ein Theil des Nierengewebes ganz zu Grunde gegangen und an seiner Stelle findet sich nur noch Bindegewebe, welches theils dem alten Nierenbindegewebe entspricht, theils neugebildet ist. Als letzter Rest der Glomeruli liegen hier blasse kernarme Bindegewebskugeln, welche gegen das übrige Gewebe nicht scharf abgegrenzt sind und Kapseln nicht mehr erkennen lassen. Harncanälchen fehlen ganz, oder sind nur noch durch epithellose Spalten repräsentirt. Die grösseren Arterienstämme sind collabirt, undurchgängig und undeutlich gegen die Umgebung abgegrenzt.

In der Umgebung des total verödeten Gewebes liegt eine meist unregelmässig gestaltete Zone, innerhalb welcher das Bindegewebe gegen die Norm vermehrt, die Glomeruli zu homogenen, kernarmen, für das Blut undurchgängige Kugeln verödet und die Harncanälchen collabirt sind.

Die verödeten Glomeruli sind theils von einer normalen, theils von einer verdickten, aus concentrisch angeordnetem Bindegewebe bestehenden Kapsel umgeben, und bei frisch entstandener Narbe

zum Theil mit spärlichen Fetttröpfchen bedeckt. Die collabirten Harncanälchen sind entweder leer, oder enthalten kleine Epithelien, welche meist in ungeordneter Weise im Lumen vertheilt, seltener in regelmässiger Weise angeordnet sind. Da und dort liegen an der Grenze gegen das normale Gewebe auch Harncanälchen, deren Epithel Fett enthält.

Das intercanaliculäre Bindegewebe ist stets verbreitert, zum Theil derb, fibrös, zum Theil zellreich und von kleinen Rundzellen durchsetzt. Letztere sind namentlich dann reichlich vorhanden, wenn die Narbe noch frisch oder noch nicht ganz ausgebildet ist. Pigment enthält das Gewebe nur selten, doch kommen ab und zu Pigmentkörner- und krystalle zur Beobachtung.

Gegen das gesunde Gewebe ist die Narbe meist nicht scharf abgegrenzt, doch vollzieht sich der Uebergang zwischen normalem und atrophischem Gewebe ziemlich rasch. In den noch gesunden Canälchen liegen ab und zu homogene cylindrische Ausgüsse.

Die Narbe entsteht aus dem Infarkt dadurch, dass einerseits das todte und degenerirte Gewebe resorbirt, aber nur zu einem kleinen Theil restituirt wird, dass andererseits das Bindegewebe hyperplasirt.

Eine völlige Restitution eines Nierenabschnittes ist nur denkbar, wenn sich frühzeitig die Circulation wieder in normaler Weise herstellt. Bleibt ein Glomerulus undurchgängig, so kann auch das dazu gehörige Harncanälchen nicht mehr vollkommen wieder hergestellt werden. Befindet sich dasselbe unter Verhältnissen, unter denen sein Epithel zwar degenerirte, aber durch regenerative Wucherung erhalten gebliebener Epithelzellen wieder hergestellt wurde, so erhält zwar der Canal wieder einen Epithelbesatz, allein die Epithelien bleiben klein und functioniren nicht. Die nämliche Beschaffenheit erhalten Epithelien, welche vor dem Untergang bewahrt blieben, deren Glomeruli aber verödeten.

Je nach Zahl und Grösse der embolischen Narben erleidet selbstverständlich die Niere sehr verschieden hochgradige Veränderungen. Sind dieselben zahlreich und zugleich gross, so kann die Niere im Ganzen sich bedeutend verkleinern und eine besondere Form der Schrumpfniere, die man passend als embolische Schrumpfniere bezeichnet, bilden. Dieselbe ist stets durch ungleichmässige Vertheilung der Schrumpfung ausgezeichnet.

3. Die Ablagerung aus dem Blute stammender geformter Substanzen in den Nieren und im Nierenbecken.

§ 529. Ablagerungen von corpusculären Substanzen in den Nieren treten unter dreierlei Bedingungen ein.

Erstens können dieselben durch die Anwesenheit von Fremdkörpern im Blute bedingt sein. Zweitens können sie die Folge von Parenchymveränderungen in der Niere, sowie von Circulationsstörungen sein, welche Substanzen den Austritt aus der Gefässbahn gestatten, die normaler Weise nicht austreten. Endlich können auch in gelöster Form ausgetretene, normale oder pathologische Secretionsproducte zufolge besonderer Verhältnisse in den Nieren in fester Form zur Abscheidung gelangen. Bei manchen Ablagerungen wirken gleichzeitig zwei oder auch sämmtliche der genannten Bedingungen zusammen.

Die in der Niere aus dem Blutgefässsystem ausgetretenen Substanzen gelangen entweder in das Nierenbindegewebe oder aber in die Harncanälchen, von wo aus sie weiter nach den Sammelröhren und dem Nierenbecken befördert werden können. Vom Nierenbecken aus werden sie entweder sofort nach aussen geschafft oder bleiben längere Zeit liegen.

Ein grosser Theil der Ablagerungen zieht für die Niere keinerlei Veränderungen von Bedeutung nach sich. Andere dagegen führen zu mehr oder minder ausgedehnten Gewebsdegenerationen, zuweilen auch zu Entzündungen. In dieser Beziehung bieten schon allfällig in die Niere gelangende Bakterien grosse Verschiedenheiten. So können z. B. Milzbrandbacillen in erheblicher Menge im Blutgefässsystem der Niere sich anhäufen, ohne Degenerationen und Entzündung herbeizuführen, während die Mikrokokken, welche bei pyämischen Erkrankungen ins Blut gelangen, Gewebsnekrose und intensive Entzündung verursachen (vgl. § 543).

Nach LITTEN kann es auch vorkommen, dass Bacterien in den Bowman'schen Kapseln und in den Harncanälchen sich dermassen vermehren, dass sie die genannten Räume dicht erfüllen und verstopfen.

§ 530. Die leukämische Infiltration der Nieren ist eine Folge der leukämischen Beschaffenheit des Blutes und wird durch die Anhäufung farbloser Blutkörperchen im Nierengewebe characterisirt. Ist die Infiltration sehr bedeutend, so wird die Niere blass grauweiss und schwillt etwas an, oder es bilden sich grauweisse Knoten.

Blutinfarcte entstehen am häufigsten durch Austritt von Blut aus den Glomeruli, selten durch Blutungen aus den intertubulären Capillaren. Da das Blut aus dem betreffenden Kapselraum in das zugehörige Harncanälchen tritt (vergl. § 544 Fig. 204), so bilden sich rothe hämorrhagische Flecken und Streifen, die etwa die Grösse eines Hirsekornes besitzen. Die Ursachen dieser Blutungen sind theils Circulationsstörungen, theils Alterationen und Degenerationen der Glomeruli, doch ist zu bemerken, dass massige Glomerulus-Blutungen abgesehen von den embolischen Infarcten, durch uncomplicirte Circulationsstörungen nicht einzutreten pflegen. Das aus einem Glomerulus ausgetretene Blut pflegt, namentlich wenn es in Menge austrat, schon innerhalb der Harncanälchen zu zerfallen und dabei körnige, theils gelbliche, theils mehr bräunliche Ausgüsse der Harncanälchen zu bilden. Weiterhin bilden sich auch gelbe und braune Pigmentkörner. Da dieselben grösstentheils innerhalb der Epithelzellen liegen (Fig. 204 § 544), so wird man wohl annehmen müssen, dass sie auch innerhalb der letzteren aus dem diffundirten Blutfarbstoff gebildet werden.

Vielleicht können die Epithelzellen auch im Lumen liegende Pigmentkörner in sich aufnehmen.

Man bezeichnet diese Pigmentirung als Pigmentinfaret.

Zerfallene oder erhaltene Blutkörperchen, welche durch die Sammelröhren in das Nierenbecken gelangt sind, werden von da meist rasch weiter geschafft. Nur wenn grössere Mengen von Blut aus der Niere eintreten, oder wenn in der Schleimhaut des Nierenbeckens selbst stärkere Blutungen sich einstellen, können sich Faserstoffgerinsel in Form zäher, schmutzigweisser oder gelb- bis braungefärbter Klumpen bilden.

Findet unter den in § 262 besprochenen Bedingungen eine Auflösung rother Blutkörperchen im Blute statt, so wird zunächst Hämoglobin und Methämoglobin durch die Nieren in gelöster Form abgeschieden. Daneben findet aber auch noch eine Ablagerung von glänzenden, röthlichgelben oder bräunlichen Haemoglobintropfen, rothen, gelben und braunen Pigmentschollen und Körnern, seltener

von rothen Haemoglobinkrystallen in den Harncanälchen statt, welche ebenfalls als Pigmentinfarct bezeichnet wird.

Die Körner und Schollen sind zum Theil als solche abgeschiedene Zerfallsproducte des Blutes, zum Theil dagegen feste Abscheidungen des in Lösung gewesenen Blutfarbstoffes. In den tieferen Theilen des Canalsystemes ballen sich die Zerfallsmassen zu bräunlichen, körnigen Cylindern zusammen. Aus den Hämoglobintropfen bilden sich homogene zartgelbe Cylinder.

Eine dritte Form des Pigmentinfarctes, der als Gallenpigmentinfarct bezeichnet wird, entsteht durch Niederschläge gelber und bräunlicher amorpher Körner und Schollen von Gallenpigment. Derselbe ist eine Folge von Icterus, bei dem das Blutplasma Gallenfarbstoff enthält. Auch diese Pigmentkörner liegen grossentheils innerhalb der Epithelien der verschiedenen Canalabschnitte, namentlich aber der gewundenen Canälchen. Zuweilen bilden sich Krystalle von Bilirubin (Bilirubininfarct) und zwar am häufigsten bei icterischen Neugeborenen.

Die Abscheidung der genannten Farbstoffe kann der Niere eine dunkelbraune (Methämoglobin) oder gelbe und gelbbraune (Icterus) Färbung geben. Bei Ablagerung amorpher und krystallinischer Pigmentkörper bilden sich kleine, rothbraune bis schwärzliche, oder gelbe und gelbbraune, oder auch gelbrothe Flecken und Streifen. Bei Erwachsenen sitzen sie vornehmlich in der Rinde, bei Neugeborenen dagegen hauptsächlich in der Marksubstanz, in der Nähe der Papille.

Eine besondere Form des Pigmentinfarctes, den man als Silberinfarct bezeichnen kann, bildet die Ablagerung von Silberkörnern nach medicamentösem Gebrauch von Silberpräparaten. Die Körner lagern sich namentlich in der Marksubstanz ab, welcher sie eine grauschwarze Färbung verleihen.

Geringe Blutungen und Pigmentablagerungen haben keine erkennbare nachtheilige Wirkung auf das Nierenparenchym. Bei grösseren Blutungen und ausgedehnter Ablagerung von Methämoglobin und Pigment stellen sich Verstopfungen der Harncanälchen sowie Epitheldegenerationen ein.

Literatur: Ponfick, Berliner klin. Wochenschr. 1876 N. 17 und 1877 Nr. 46 und Virch. Arch. 88. Bd.; Lesser, ebenda 79. Bd.; Marchand, ebenda 77. Bd.; Neisser, Zeitschr. f. klin. Med. 1; Adams, Haemoglobinausscheidung in den Nieren. Diss. Berlin 1880; Boström,

Ueber die Intoxicationen durch die essbare Lorchel. Leipzig 1882; LEBEDEFF, Virch. Arch. 91. Bd.; LUCHSINGER, Pflügers Arch. f. Phys. XI; H. BRIDGES ADAMS, Haemoglobinausscheidung in der Niere. Leipzig 1880; BÖHM, Arch. f. exper. Pathol. VI; MASIUS, In. Diss. Breslau 1882.

Nach Transfusion fremden Blutes (PANUM, PONFICK), nach Verbrennung (PONFICK, LESSER), nach Morchelvergiftung (BOSTRÖM, PONFICK) subcutaner Glycerininjection (LUCHSINGER) stellt sich Haemoglobinurie, nach Vergiftung mit chlorsaurem Kali (MARCHAND, LEBEDEFF) Methaemoglobinurie ein. Nach neuesten Mittheilungen von PONFICK (Verhandlungen des II. Congresses für inn. Med. Wiesbaden 1883) wird das Hämoglobin nicht nur von den Glomeruli, sondern auch von den Epithelien der Harncanälchen abgeschieden.

§ 531. Sowohl bei normaler als auch bei übermässiger Harnsäureproduction (Gicht) können Harnsäure oder harnsaure Salze innerhalb der Nieren oder im Nierenbecken in fester Form sich abscheiden, indem das Harnwasser die Harnsäure nicht mehr in Lösung zu halten vermag. Es soll nach VOIT und HOFFMANN namentlich dann geschehen, wenn saure Gährungen des Harnes eintreten und wenn die Anwesenheit sauren, phosphorsauren Natrons unter Bildung von basisch phosphorsaurem Salz zersetzend auf das im Urin gelöste harnsaure Alcali wirkt.

Die Niederschläge bestehen theils aus Harnsäure, theils aus harnsauren Salzen besonders harnsaurem Natron, welche theils amorphe körnige Massen, theils krystallinische Nadeln bilden. Sie liegen theils in den Harncanälchen, namentlich in den Sammelröhren, welche sie ganz verstopfen können, theils im Bindegewebe.

Die kleinsten Ablagerungsherde sind mit blossem Auge nicht erkennbar. Bei reichlicherer Ablagerung bilden sich pulverige und körnige Massen sowie grössere Concremente, welche man als Nierensand, Nierengries und als Nierensteine bezeichnet.

Am häufigsten kommen harnsaure Ablagerungen bei Neugeborenen zur Beobachtung und zwar namentlich dann, wenn dieselben zwischen dem 2. und 14. Tage nach der Geburt sterben. In den beiden ersten Lebenstagen scheinen sie sich selten zu bilden, bei Neugeborenen, die nicht geathmet haben, sind sie nur in wenigen Fällen gefunden worden. Wahrscheinlich ist die rasche Steigerung des Stoffwechsels nach der Geburt die Ursache, dass das Harnwasser nicht genügt die harnsauren Salze in Lösung zu erhalten.

Die Harnsäureablagerungen bei Neugeborenen pflegt man als Harnsäureinfarct zu bezeichnen. Sie bestehen aus harnsau-

rem Ammoniak und harnsaurem Natron, haben ihren Sitz in der Marksubstanz und bilden hier hellgelbrothe Streifen.

Bei Erwachsenen bilden die harnsauren Ausscheidungen meist jene als Nierengries und Nierensand bezeichneten Körner, welche sowohl innerhalb der Rinde als auch in der Marksubstanz und in den Nierenkelchen und im Nierenbecken liegen und bald nur spärlich, bald in grossen Mengen vorkommen. An den letztgenannten Stellen wachsen die harnsauren Ablagerungen nicht selten zu grösseren d. h. etwa erbsen- bis bohnen- und haselnussgrossen Concrementen sogen. Nierensteinen heran. In seltenen Fällen bilden sich noch umfangreichere verzweigte Steine, welche Korallen nicht unähnlich sind und einen mehr oder weniger vollkommenen Ausguss des Nierenbeckens und der Nierenkelche darstellen.

Die harnsauren Steine sind hart, gelblich oder bräunlich oder röthlich und haben eine glatte oder leicht höckerige Oberfläche. Bei kleinen Concretionen ist der Bruch krystallinisch, bei grösseren amorph, oft holzartig.

Sowohl die in der Niere, als auch die im Nierenbecken gelegenen harnsauren Concremente können Secretionsstörungen und Entzündungen verursachen (§ 555).

Literatur über Uratablagerungen: Garrod, Die Natur der Gicht 1861; Heller, Die Harnconcretionen. Wien 1860; Neubauer und Vogel, Analyse des Harns 1876; Salkowsky und Leube, Die Lehre vom Harn. Berlin 1882; Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins. Paris 1877; Cohnheim, Allgem. Pathol. II 1882; Senator, v. Ziemssens Handb. der spec. Pathol. XII; Ebstein, ebenda IX und Die Natur und die Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882.

Literatur über den Harnsäureinfarct der Neugeborenen: Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856; Schlossberger, Arch. f. physiol. Heilkunde 1850 IX; B. Schultze, Deutsche Klinik 1858; Liman, Handb. d. gerichtl. Med. II 1882.

Nach Mittheilungen, welche Ebstein (II. Congress f. inn. Med. in Wiesbaden 1883) in den letzten Tagen gemacht hat, enthalten alle Harnconcremente ein Eiweiss haltiges Stroma, in welches die verschiedenen Substanzen eingelagert sind.

§ 532. Lagern sich in der Niere Concremente von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk ab, so bezeichnet man dies als einen Kalkinfarct. Er kommt namentlich bei älteren Individuen vor, bei welchen lebhafte Resorptionsprocesse

am Skelet stattfinden, kann indessen auch ohne letztere sich entwickeln. Die Ablagerungen bestehen aus Körnern, Kugeln und Knollen von weisser Farbe, welche namentlich in den Schleifen der Marksubstanz, zum Theil jedoch auch in den Canälchen der Rinde sowie im Bindegewebe und in den Glomeruli liegen.

Im Nierenbecken kann phosphorsaurer Kalk Gries sowie kleine Steine bilden. Sie sind glatt oder facettirt und von verschiedener Härte.

Steine von kohlensaurem Kalk sind sehr selten; sie sind weiss und hart. Nicht selten dagegen bildet kohlensaurer Kalk einen Nebenbestandtheil anderer Steine.

Oxalsäure, welche mit der Nahrung zugeführt oder aus zersetzter Harnsäure entstanden ist, kann als oxalsaurer Kalk in Form von Oktaëdern sowohl in der Niere als im Nierenbecken zur Abscheidung gelangen. Es geschieht dies dann, wenn die Menge des sauren, phosphorsauren Natrons nicht hinreicht, um die vorhandene Oxalsäure in Lösung zu erhalten. In der Niere bildet das Oxalat weisse Niederschläge. Im Nierenbecken können sich hellbraune bis dunkelbraune, stachelige oder warzige Steine bilden. Reine Oxalatsteine sind sehr selten. Etwas häufiger lagert sich oxalsaurer Kalk auf harnsauren Steinen ab.

Phosphorsaure Ammoniakmagnesia tritt in Form weicher, brüchiger, weisser Concremente auf, die nur selten für sich allein entstehen, häufig dagegen um andere, namentlich um harnsaure Steine eine Schale bilden. Die Niederschläge entstehen namentlich bei ammoniakalischer Zersetzung des Urins, bei welcher sich kohlensaures Ammoniak bildet, welches die Erdphosphate ausfällt. Die krystallinischen Niederschläge der phosphorsauren Ammoniakmagnesia zeigen meist die sogen. Sargdeckelform, welche aus dem rectangulären Prisma durch Abstumpfung der Ecken und Kanten hervorgeht.

In seltenen Fällen entstehen Nierenbeckenconcremente und Steine aus Cystin, einem abnormen Harnbestandtheil, der in sechsseitigen Tafeln auskrystallisirt. Sie sind rundlich, wachsgelb gefärbt und weich und zeigen eine strahlig krystallinische Bruchfläche.

Xanthinsteine finden sich sehr selten; sie sind hell- oder dunkelbraun gefärbt, hart, den Harnsäuresteinen ähnlich.

Alle Concrementbildungen in den Nieren und im Nierenbecken können Entzündungen hervorrufen und treten bald einseitig, bald

doppelseitig auf. Enthält ein Nierenbecken Concremente, so bezeichnet man den Zustand sehr häufig als eine Nephrolithiasis (vergl. § 553).

Literatur: Neubauer und Vogel, l. c.; Salkowski und Leube, l. c.; A. Fränkel, Zeitschr. f. klin. Med. II; Litten, Virch. Arch. 80. Bd.

Nach Litten kommt es auch vor, dass innerhalb der Glomeruli und der Harncanälchen gelegene Mikrokokkenballen verkalken. Ferner kann die Kalkablagerung in den Glomeruli, den Canälchen und den Epithelien so bedeutend werden, dass dadurch Insufficienz der Niere bedingt wird.

§ 533. Sind die Glomeruli und ihr Epithel in erheblichem Maasse verändert, oder ist die Circulation hochgradig gestört, so können aus den Glomerulusgefässen Blutbestandtheile austreten, welche normaler Weise zurückgehalten werden. Ebenso können auch Substanzen aus den intertubulären Capillaren in die Harncanälchen eintreten. Es gilt dies vor allem für das im Blute enthaltene Serumeiweiss, welches unter pathologischen Verhältnissen in grösseren oder geringeren Mengen mit dem Harnwasser austritt.

Dieses Eiweiss wird im Glomerulus in gelöster Form abgeschieden. Es kann indessen innerhalb der Harncanälchen gerinnen und seine Gerinnung führt zu der Bildung körniger oder homogener, hyaliner Ausgüsse der Harncanälchen, namentlich im Gebiete der Henle'schen Schleifen, nicht selten jedoch auch an anderen Stellen. Man bezeichnet diese Ausgüsse als hyaline Harncylinder und es ist kein Zweifel, dass sie ausschliesslich aus transsudirtem Bluteiweiss sich bilden können, doch ist diese Entstehung nicht die einzig vorkommende.

Da bei vielen Nierenerkrankungen, namentlich aber bei Nierenentzündungen Epithel degenerirt und zerfällt und abgestossen wird, da ferner aus den Glomeruli sowie aus den intertubulären Capillaren nicht nur Serumeiweiss sondern auch farblose Blutzellen austreten, so enthalten unter pathologischen Verhältnissen die Harncanälchen nicht nur gelöstes Serumeiweiss, sondern auch Eiweiss, welches von Zellen stammt und dieses kann ebenfalls an der Bildung von Cylindern sich betheiligen. Zunächst kommt es vor, dass abgestossene Epithelien sich dicht aneinander lagern und auf diese Weise Ausgüsse der Canälchen bilden, welche man als Epithelcylinder bezeichnet. Ferner bilden auch ihre körnigen, albuminösen und fettigen Zerfallsproducte Ausgüsse von entspre-

chender Beschaffenheit. Sodann können auch die aneinandergelagerten Epithelzellen und Rundzellen oder deren albuminöse Zerfallsprodukte sich innerhalb der Harncanälchen in eine compacte hyaline Masse umwandeln, oder es treten aus den degenerirenden Epithelzellen homogene Tropfen aus, welche untereinander zu homogenen Cylindern verschmelzen. Endlich lösen sich oft auch Epithelien und emigrirte farblose Blutkörperchen in dem eiweisshaltigen Harnwasser auf und nehmen in dieser Form an der Bildung von Cylindern Theil. Die Bildung körniger Cylinder aus zerfallendem Blute ist bereits in § 530 besprochen worden.

Die Harncylinder können unter Umständen mit dem Urin aus dem Harncanälchen ausgeschwemmt und so aus der Niere entfernt werden. Viele dagegen bleiben lange Zeit liegen und werden entweder wieder aufgelöst oder erhalten sich und gewinnen eine derbere festere Beschaffenheit, werden mehr wachsartig (Wachscylinder).

Neben diesen wenigstens theilweise aus Transsudat bestehenden Cylindern können sich auch noch homogene Ausgüsse der Harncanälchen bilden, welche lediglich als epitheliale Producte anzusehen sind. Es sind dies die in § 524 Fig. 195 beschriebenen Colloidbildungen.

Literatur über die Bildung der Harncylinder: Bayer, Archiv der Heilk. 1868; Axel Key, Schmidt's Jahrb. 1867 Bd. 114; Burkhart, Die Harncylinder, Berlin 1874; Langhans, Virch. Arch. 76. Bd.; Bartels, Krankheiten d. Harnapparates in Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. IX. Bd.; Weissgerber u. Perls Arch. f. experim. Pathol. VI.; Rovida, Moleschott's Untersuch. Bd. XI; Huppert, Virch. Arch. 59. Bd.; Ribbert, Nephritis u. Albuminurie, Bonn 1881; Thomas, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV.; Weigert, Sammlung klin. Vorträge von Volkmann No. 162 u. 163; Posner, Centralbl. f. med. Wissensch. 1879 und Virch. Arch. 79. Bd.

Die Cylinderbildung aus Epithel ist namentlich von Langhans genauer untersucht worden. Er hat gezeigt, dass auch das Glomerulusepithel zu Cylinderbildung das Material liefern kann. Die Epithelien werden abgestossen, gelangen vom Kapselraum aus in die Harncanälchen, zerfallen zu körnigen Massen, die sich später aufhellen und dabei aufquellen, so dass homogene Cylinder entstehen.

4. Degenerationen des Nierenparenchyms, welche in Folge von Blutverunreinigungen und deren Abscheidung, sowie durch pathologische Ablagerungen im Nierengewebe entstehen.

§ 534. Werden durch die Glomeruli und die Epithelien der Harncanälchen giftige Substanzen abgeschieden, oder leidet in Folge von Veränderungen des Blutes und von Störungen der Circulation die Ernährung der einzelnen Nierenbestandtheile, so treten an den Harncanälchen und den Malpighi'schen Körperchen degenerative Veränderungen auf, welche sich bei sorgfältiger Untersuchung auch anatomisch nachweisen lassen. Am häufigsten tragen dieselben den Character der trüben Schwellung, der Nekrose und der Verfettung.

Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen (Fig. 197 *a*) sind

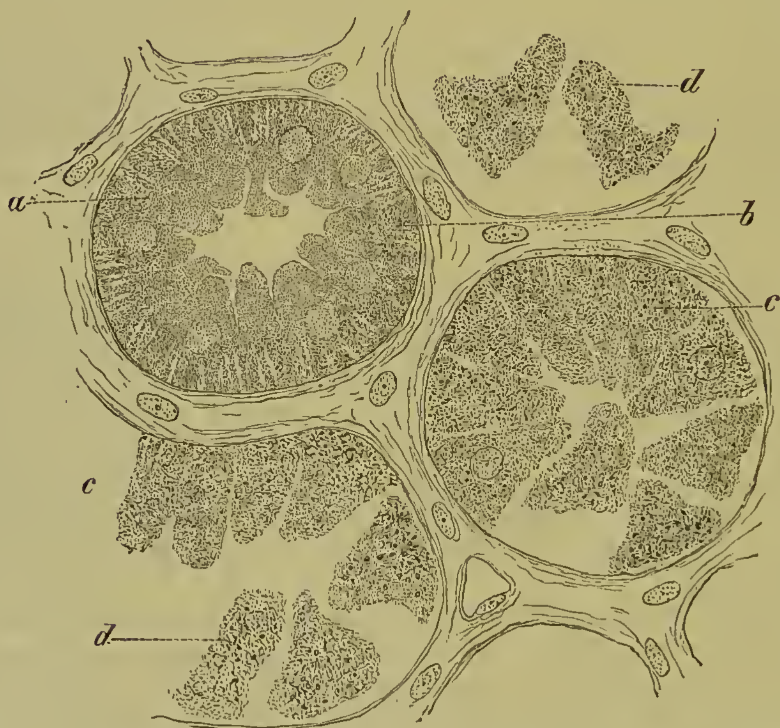


Fig. 197. Trübe Schwellung des Nierenepithels. *a* Normales Epithel. *b* Beginnende Trübung. *c* Hochgradige Degeneration. *d* Abgestossene degenerirte Epithelzellen. Nach einem mit chromsaurem Ammoniak behandelten Präparate gezeichnet. Vergr. 800.

im Allgemeinen kegelförmig, doch werden sie durch Verbreiterung der Spitze zum Theil mehr cylindrisch oder durch Verbreiterung der Basis mehr pilzförmig. Die äussere Hälfte zeigt eine Streifung

oder stäbchenförmige Zeichnung, welche entweder durch Differenzirung des Protoplasma's in zwei das Licht verschieden brechende Substanzen oder aber durch eine Zerklüftung und Auffaserung der Zelle bedingt wird. Der obere Theil der Zellen ist homogen oder feinkörnig und besitzt zum Theil einen Fortsatz (*a*), der frei in eine Spitze oder in eine Platte endet, oder mit anderen Fortsätzen in Verbindung tritt, oder sich auf die Kuppe einer benachbarten Zelle legt.

In den aufsteigenden Schleifenschenkeln sind die Zellen ähnlich, nur niedriger; in den absteigenden schrumpft der gestreifte Theil in eine dünne basale Platte zusammen. Die Schaltstücke und Sammelröhren besitzen ein Cylinderepithel ohne Streifung.

Bei der als trübe Schwellung bezeichneten Degeneration schwillt die Niere in geringem Grade an, und die Rinde erhält eine trübe, graue oder grauröthliche Farbe, sieht also einer anämischen Niere ähnlich, ist aber weniger durchscheinend und zugleich weicher. Sind die interlobulären Venen gefüllt, so ist sie streifig geröthet. Die Marksubstanz ist meist blauroth gefärbt.

Zu Beginn der Affection tritt in den gestreiften Zellen der Rindencanälchen eine stärkere Körnung des Protoplasma's (*b*) ein. Zuerst werden die basalen Streifen gröber (Nauwerck) und zerfallen alsdann zu Körnern. Hierauf stellt sich auch eine Körnung der oberen Zelltheile ein. Weiterhin schwillt die Zelle an und wird unförmlich. Die Fortsätze quellen auf, werden plump und verschwinden. Frühzeitig schon schwillt der Kern an und wird zu einer hellen Blase. Später verschwindet er und die Zelle sieht dann gleichmässig trübe, körnig aus (*c d*). Häufig lockert sich in dieser Zeit der Verband der Zellen und gleichzeitig werden sie von ihrer Unterlage etwas abgehoben. Schliesslich können Fetttröpfchen in der Zelle auftreten und die Zelle selbst zerfallen und sich auflösen. In den gewundenen Canälchen treten die ersten feinen Fetttröpfchen in der Regel an der Basis der Zellen, in den Sammelröhren dagegen in der Umgebung des Kerns auf (Nauwerck). Diese Veränderungen kommen bei fieberhaften Infectionskrankheiten wie Typhus, Variola, eitriger Meningitis, Erysipelas, Septicaemie, Diphtherie etc. sehr häufig vor und verbreiten sich meist über einen grossen Theil der Rindencanälchen. Bei geringfügiger Veränderung können die Zellen wieder hergestellt werden; bei hochgradiger Entartung gehen sie verloren und müssen durch Regeneration wieder ersetzt werden.

Die Glomeruli und ihre Epithelien erscheinen dabei für die anatomische Untersuchung meist intact; zuweilen ist indessen ein Theil der letzteren geschwellt und getrübt und mit Körnchen besetzt, bestäubt. Bemerkenswerth ist ferner, dass bei hochgradiger Rindentrübung zuweilen Blutungen aus den Glomeruli auftreten, durch welche der Kapselraum und der Anfangstheil der Harnkanälchen mit Blut gefüllt werden kann, sodass kleine hämorrhagische Flecken und Streifen entstehen. Diese Blutungen sind entweder durch eine Behinderung der Capillarcirculation in der geschwellten Niere oder durch Degeneration der Glomeruli selbst bedingt. Stellen sich an den Harncanälchenepithelien Verfettungszustände ein, so können auch die Glomerulus- und Kapselepithelien fettig degeneriren.

Bei der Darstellung der degenerativen Veränderungen am Nierenepithel habe ich ganz von den in der Literatur vorhandenen Angaben abgesehen und mich lediglich an dasjenige gehalten, was eigene Untersuchungen sowie auf meinem Laboratorium ausgeführte Untersuchungen von Herrn Nauwerck ergeben haben. Der Grund hierzu liegt darin, dass die Beurtheilung vieler Angaben Schwierigkeiten bietet, indem entweder über die Behandlung der Niere nichts mitgetheilt wird, oder aber geradezu Härtungsflüssigkeiten und Reagentien angewendet wurden, welche die Nierenepithelien hochgradig verändern. In letzterer Hinsicht ist namentlich die Behandlung der Nieren mit Alkohol zu erwähnen, welche für Epitheluntersuchungen nicht zulässig ist.

Literatur: Klebs, Handb. der pathol. Anatomie; Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre; Ponfick, Berliner klin. Wochenschr. 1876 u. 1877 u. Virch. Arch. 88. Bd.; Boström, Ueber die Intoxication mit der essbaren Lorchel, Leipzig 1882. Bartels, v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. IX I. Aufl.; Wagner, ebenda III. Aufl.; Brault, Journ. de l'anat. XVI; Eckstein, Deutsche med. Wochenschr. 1882; Gaucher, Lancet 1881; Jacobi, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. II; Thomas, ebenda IV; Weigert, Samml. klin. Vorträge v. Volkmann No. 162 u. 163; Marchand, Virch. Arch. 77. Bd.; Lebedeff, ebenda 91. Bd.; P. Fürbringer, ebenda 91. Bd.; Lassar, ebenda 77. Bd.

§ 535. Die hydropische Degeneration und Nekrose des Nierengewebes und zwar namentlich der epithelialen Bestandtheile spielen in der Nierenpathologie eine äusserst wichtige Rolle. Am häufigsten verfällt das Epithel der Glomeruli (Fig. 199) sowie der Tubuli contorti (Fig. 198), seltener dasjenige der Tubuli recti und der Sammelröhren der Degeneration und Nekrose. Bei der Nekrose werden die Canälchenepithelien bald mehr trübe, bald mehr homogen und blass, Schollen ähnlich. Bei der hydropischen

Degeneration quellen sie mächtig auf; oder es bilden sich in ihrem Protoplasma homogene Tropfen, sogen. Vacuolen, welche ausgestossen oder nach Zerfall der Zellen frei werden. Zuweilen gewinnen sie auch das Aussehen einer schaumigen Masse. Die Kerne gehen früher oder später zu Grunde (Fig. 198 *c d*) und zwar oft schon in einer Zeit, in welcher die Form der Zellen im Allgemeinen noch erhalten ist. Dieser Kernschwund erfolgt theils durch Aufquellung und Auflösung, theils durch Zerfall und Zerbröckelung. Die abgestorbenen Zellen zerfallen entweder an Ort und Stelle, oder werden schon vor dem Zerfall abgestossen und gehen erst später ihrer Auflösung entgegen (§ 533). Zuweilen bilden sich in den nekrotischen Epithelien Fetttröpfchen.

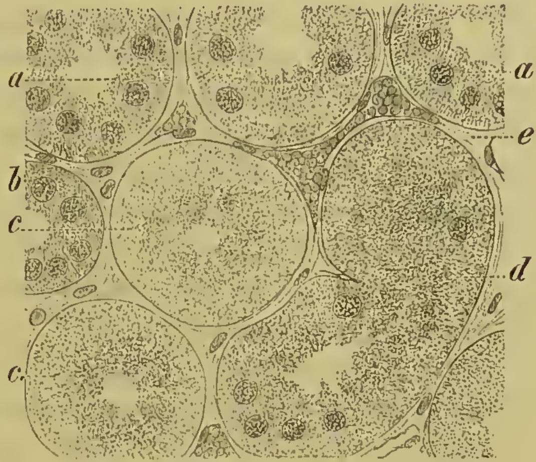


Fig. 198. Nekrose des Epithels der Harncanälchen bei Icterus gravis. *a* Normales gewundenes Canälchen. *b* Aufsteigender Schleifenschenkel. *c* Gewundenes Canälchen mit nekrotischem Epithel. *d* Gewundenes Canälchen, dessen Epithel zum Theil erhalten, zum Theil nekrotisch. *e* Unverändertes Stroma mit Blutgefässen. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Gentianaviolett gef. und in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 300.

Verfällt ein Theil der Canälchenepithelien der Nekrose, so pflegen sich auch an den Epithelien der Glomeruli da und dort ähnliche Veränderungen einzustellen. Zuweilen sind sie sogar in bevorzugtem Maasse betheiligt. Sie quellen dabei häufig ebenfalls auf, stossen sich ab

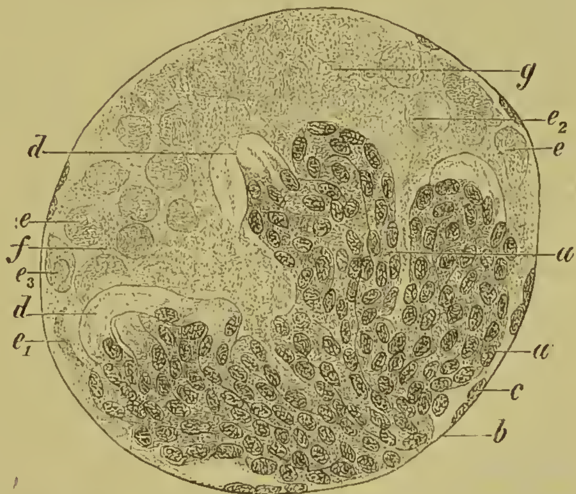


Fig. 199. Nekrose des Glomerulusepithels und Exsudation in den Kapselraum bei Icterus gravis. *a* Normale Gefässschlingen. *b* Kapsel. *c* Kapselepithel. *d* Vom Epithel entblösste Gefässschlingen. *e* e_1 e_2 e_3 Degenerirtes und abgestossenes Glomerulusepithel. *f* Exsudat zwischen den Epithelien *g* Körniges Exsudat und Epithel. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Gentianaviolett gef. und in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 300.

(Fig. 199 e_1 e_3), verlieren ihre Kerne (*e*) und enthalten zuweilen auch Vacuolen (e_2). Behandlung von Schnitten mit Ueberosmiumsäure weist nach, dass sich im absterbenden Epithel zuweilen auch kleine Fettkügelchen bilden. Schliesslich lösen sie sich auf, oder bilden mit dem aus dem Blute austretenden Exsudat eine körnige Gerinnungsmasse (*g*). In Folge des Verlustes der Epithelien werden die Capillarschlingen der Glomeruli blass, kernlos (*d*), quellen auf und erscheinen dadurch verdickt. Bei totaler Nekrose gehen schliesslich sämmtliche Kerne verloren.

Das Kapselepithel wird weit seltener nekrotisch als das Glomerulusepithel, kann indessen in ähnlicher Weise zu Grunde gehen.

Die Nekrose der epithelialen Nierenbestandtheile kommt als ein primärer Vorgang namentlich dann vor, wenn die Blutzufuhr zu einem Nierenbezirk längere Zeit aufgehoben ist, oder wenn giftige Substanzen durch die Niere abgeschieden werden. In dieser Weise wirken z. B. Galle, Canthariden, chromsaure Salze, chlorsaures Kali, ferner verschiedene Infectionskrankheiten wie Diphtherie, Septicaemie, Pyaemie, acute gelbe Leberatrophie u. A. Sie betrifft bald nur kleine und spärliche, bald grosse und zahlreiche Nierenbezirke. Die kranken Stellen sind trübe, grau, undurchsichtig, opak.

Weit seltener als die Epithelien zerfallen die Zellen des Blutgefässbindegewebsapparates der Nekrose. Nach Untersuchungen von Nauwerck kommt dies am häufigsten an den Endothelien der Capillaren und Venen vor, welche sich abstossen, in homogene, blasse, oder mit feinen Kügelchen durchsetzte, rundliche oder gestreckte, zuweilen auch wurstartige Gebilde sich umwandeln. Diese Veränderung ist dabei nicht auf die Niere beschränkt, sondern findet sich auch in Gefässen anderer Organe.

Nekrose des Bindegewebes wird am häufigsten nach lange dauernder Anämie, bei septischer Nephritis, sowie nach Ablagerung von harnsauren Salzen beobachtet. Letzteres kommt bei der Gicht vor, und es ist die Bildung homogener nekrotischer Herde, welche Urate enthalten, eine für Gicht characteristische Erscheinung (Ebstein).

Die Nekrose des Nierengewebes kann als eine für sich bestehende Veränderung auftreten. Betreffen die Defecte nur das Epithel und sind sie nicht zu umfangreich, so kann der Process durch regenerativen Ersatz zur Heilung kommen. Sind die Epitheldefecte sehr umfangreich, oder ist auch Bindegewebe zu Grunde ge-

gangen, so stellt sich eine dauernde Gewebsatrophie ein (§ 527—528). In seltenen Fällen lagern sich in dem nekrotischen Gewebe Kalksalze ab.

Die Anwesenheit des nekrotischen Gewebes kann eine Entzündung in der Umgebung hervorrufen. In anderen häufigen Fällen tritt die Entzündung gleichzeitig mit der Nekrose oder sogar vor derselben ein, indem die Schädlichkeit, welche letztere verursacht, gleichzeitig auch Entzündung erregend wirkt. Dies gilt z. B. für manche bacteritische Nierenentzündungen.

Nekrose des Glomerulusepithels hat stets den Austritt von Eiweiss haltiger Flüssigkeit zur Folge (Fig. 199 *g*), welche bei Behandlung der Niere mit verschiedenen Reagentien, zuweilen auch schon intra vitam gerinnt (§ 533).

Nach Mittheilungen von Frerichs kommt bei Diabetes stets eine glycogene Entartung der Epithelien der Henle'schen Schleifen vor, bei welcher die Zellen aufquellen und hyalin werden. Bei Jodbehandlung werden in den Zellen Schollen, Tröpfchen und Kugeln sichtbar, die sich durch das Jod braun färben.

Literatur: Weigert, Virch. Arch. 72. Bd.; Lassar, ebenda 77. Bd.; Marchand, ebenda 77. Bd.; Schachowa, Untersuchungen über die Nieren, Bern 1876; Cornil, Gaz. méd. de Paris 1879 No. 18 u. Journal d'Anat. et de Physiol. 1879; Fränkel, Zeitschr. f. klin. Med. II.; Litten, ebenda IV; Nauwerck l. c.; Ebstein, Die Natur und Behandlung der Gicht, Wiesbaden 1882; Frerichs, Zeitschr. f. klin. Med. VI. 1883.

§ 536. Verfettung des Nierengewebes kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor und betrifft namentlich die epithelialen Bestandtheile.

Zunächst kann die trübe Schwellung (§ 534) ihren Ausgang in Verfettung nehmen; oder es kann sich die Nekrose des Epithels (§ 535) mit letzterer combiniren. Häufig tritt indessen die Verfettung des Epithels auch als selbständige Veränderung auf, so namentlich nach länger dauernder Anaemie, bei chronischen Stauungen, bei manchen Intoxicationen (Phosphor, Arsenik) und Infectionen (z. B. bei Scharlach, gelbem Fieber, Typhus, Pocken etc.). Sie kann sowohl das Canälchenepithel als auch das Glomerulus- und das Kapselepithel betreffen, ist durch das Auftreten kleiner, zuweilen auch grösserer Tröpfchen (vergl. § 544 Fig. 204) in den Zellen characterisirt. Bei hochgradiger Verfettung tritt zugleich ein Zerfall der Zellen ein.

Geringfügige Verfettungen sind makroskopisch nicht zu erkennen, namentlich dann nicht, wenn, wie das bei Stauungen z. B. der Fall ist, das Organ blutreich ist; grössere Mengen von Fett geben dem Parenchym eine grauweisse oder rein weisse oder gelblich weisse Farbe.

Bei Phosphorvergiftung, sowie bei dem gelben Fieber kann die Verfettung einen sehr bedeutenden Grad erreichen, ohne dass andere Texturveränderungen vorhanden wären. Ebenso entstehen zuweilen ziemlich hochgradige uncomplicirte Verfettungen aus unbekannten Ursachen. Sie sind indessen nicht häufig, indem sich früher oder später zu der Verfettung eine Entzündung hinzugesellt. Ist eine Niere durch Verfettung opak weiss („Weisse Niere") geworden, so ist sie stets auch in mehr oder weniger hohem Grade entzündet oder amyloid entartet.

Die Entzündung ist in manchen Fällen erst secundär zu der Verfettung hinzugekommen (Anaemie, Phosphorvergiftung, gelbes Fieber). In anderen Fällen ist sie von Anbeginn vorhanden gewesen, so dass der Process von vorneherein einen entzündlichen Character trägt und die Verfettung nur eine Begleiterscheinung der Entzündung ist (vergl. § 544).

Die Verfettung kann nach Aufhebung und Entfernung der schädlichen Einflüsse in völlige Restitution ihren Ausgang nehmen, wobei etwa verloren gegangenes Epithel durch Regeneration wieder ersetzt wird. Es gilt das namentlich für jene Verfettungen, welche ohne Entzündung auftreten, während die entzündlichen Verfettungen sehr häufig zu Verödung und Atrophie des Gewebes führen. Dabei ist es natürlich gleichgiltig, ob die Entzündung zuerst auftrat oder erst später sich einstellte.

Verfettungen des Blutgefässbindegewebsapparates treten in bedeutsamer Ausbreitung nur bei gleichzeitiger hochgradiger Verfettung des Epithels auf, finden sich daher hauptsächlich bei der entzündlichen Fettniere. Am stärksten pflegen die Capillaren verändert zu sein. Ihre Endothelien können mit Fetttröpfchen vollkommen dicht durchsetzt sein.

Im Bindegewebe verfetten die Bindegewebszellen. Die Fetttropfen, welche man ausserdem im Gewebe etwa vorfindet, sind jedenfalls zum grössten Theil aus den verfetteten Harncanälchen resorbirt.

Literatur: Bartels l. c.; Weigert l. c.; Cornil u. Brault, Journ. de l'anat. et de la physiol. XVIII 1882; Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins., Paris 1877; Johnson, Med. chir. Transact. vol. XLII 1853.

§ 537. Die Amyloidentartung der Niere präsentirt sich an der Leiche häufig als grosse weisse Niere; sie kann indessen auch ein Bild bieten, das wenig mit dem der weissen Niere gemein hat.

Geringere Grade der Erkrankung verursachen oft keine characteristischen Veränderungen. Die Rinde ist je nach dem Blutgehalt bald mehr, bald weniger geröthet, meist indessen blasser als bei einer gesunden Niere, etwas gelblich gefärbt und weicher als normal. Nehmen die Veränderungen zu, so wird die Rinde meist blass und anämisch, hell grauweiss oder gelblich weiss und mehr oder weniger geschwellt. Die Färbung ist dabei meist fleckig, indem zahlreiche kleine opak weissliche Herde in eine mehr grauweisse durchscheinende Grundsubstanz eingesprengt sind. Sind die interlobulären Venen gefüllt, so kann die Rinde eine rothe Streifung zeigen. Die Glomeruli sind als bluthaltige oder blutleere Körner erkennbar, welche zuweilen eine durchscheinende Beschaffenheit besitzen. Die Marksubstanz ist meist streifig geröthet, zuweilen indessen ebenfalls blass. Die Oberfläche der Niere ist meist glatt, nicht selten indessen stellenweise leicht granulirt und narbig eingezogen.

Bei einer dritten Form der Amyloidentartung, bei welcher die Amyloidbildung den höchsten Grad erreicht, ist die Niere ebenfalls blass und weiss oder gelbweiss gefleckt, allein ihre Consistenz ist erheblich fester als bei der zweiten Form. Ferner erscheinen auf dem Schnitt zahlreiche helldurchscheinende, gekochtem Speck ähnliche Flecken und Streifen, welche sowohl in der Rinde als in der Marksubstanz liegen und bei sehr hochgradiger Entartung schliesslich untereinander zu grösseren Herden confluiren können. Zwischen weichen und harten (Specknieren) Amyloidnieren giebt es selbstverständlich Uebergangsformen.

Die weisse Fleckung beruht auf einer fettigen Entartung der Niere, welche die Amyloidentartung stets begleitet, in ihrer Ausbreitung indessen sehr erheblich schwanken kann.

Die amyloide Degeneration selbst verleiht dem Nierenparenchym da, wo sie in grösseren Herden auftritt, eine durchscheinende speckige Beschaffenheit.

Sie befällt in erster Linie die Gefässe der Glomeruli, deren Wände sich dabei verdicken und eine homogene Beschaffenheit erhalten (Fig. 200 *b*). Im Beginn liegen die Degenerationsherde vereinzelt, später verschmelzen sie untereinander, so dass schliesslich ganze Glomeruli in ein Conglomerat homogener Schollen verwandelt erscheinen. Vollkommen degenerirte Gefässe werden für den Blutstrom undurchgängig.

Nächst den Glomeruli erkranken in bevorzugter Weise die

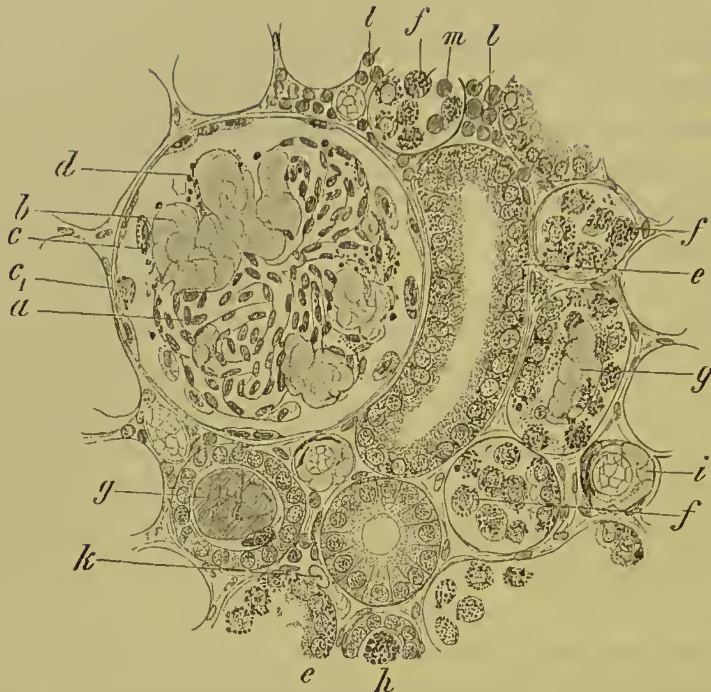


Fig. 200. Schnitt aus einer Amyloidniere mit fettiger Degeneration. *a* Normale Gefässschlinge. *b* Amyloide Gefässschlingen. *c* Verfettetes Glomerulusepithel. c_1 Verfettetes Kapselepithel. *d* Auf den Capillaren aufliegende Fetttröpfchen. *e* Verfettetes Epithel in situ. *f* Abgestossenes und verfettetes Epithel. *g* Hyaline Gerinnungen (Harncylinder). *h* Cylinder aus Fetttropfen im Querschnitt. *i* Amyloide Arterie. *k* Amyloide Capillare. *l* Zellige Infiltration im Bindegewebe. *m* Rundzellen innerhalb der Harncanälchen. Vergr. 300. Präp. mit Müller'scher Flüssigkeit und Ueberosmiumsäure behandelt.

Wände der Vasa afferentia (*i*) und der Arteriae interlobulares, sowie die Wände der Blutgefässe der Marksubstanz. Schliesslich kann die Entartung auch einen grossen Theil des capillaren und venösen Gefässgebietes der Rinde, sowie endlich auch die Membrana propria der Harncanälchen ergreifen. Alle die genannten Theile werden dabei verdickt, durchscheinend, homogen und geben die bekannte Amyloidreaction.

Sämmtliche epithelialen Bestandtheile der Niere, sowohl die Epithelien der Harncanälchen als auch der Malpighi'schen Körperchen können dabei eine mehr oder minder hochgradige Verfettung (*d e f*) eingehen. Die Ausdehnung derselben ist dabei nicht von dem Grade der Amyloidentartung abhängig, kann daher bei geringer Verbreitung des Amyloids sehr bedeutend, bei hochgradiger gering sein.

Am stärksten pflegen die gewundenen Canälchen verändert zu sein. Ihr Epithel ist nicht nur verfettet, sondern vielfach in Des-

quamation und Zerfall begriffen (*f*). Erreichen letztere einen höheren Grad und werden einzelne Glomeruli undurchgängig, so kann das Nierengewebe stellenweise veröden und collabiren. Liegen diese atrophischen Herde nahe an der Oberfläche, so bilden sich an letzterer narbige Vertiefungen.

Die abgestossenen Epithelien gerathen natürlich in das Lumen der Harncanälchen und können hier cylindrische Conglomerate verfetteter Epithelzellen oder fettiger Zerfallsmassen bilden. Daneben enthalten einzelne Harncanälchen auch hyaline Cylinder von zarter, durchsichtiger oder mehr derber wachsartiger Beschaffenheit. Die derberen Formen bräunen sich mit Jod etwas stärker als das übrige Gewebe, geben indessen gewöhnlich keine typische Amyloidreaction.

Nicht selten finden sich in den bindegewebigen Interstitien der Harncanälchen zellige Infiltrationsherde (*l*), ein Zeichen, dass zu den degenerativen Processen eine Entzündung sich hinzugesellt hat. Es kommen auch Fälle vor, in welchen das Bindegewebe stellenweise vermehrt und verdichtet ist.

Die Aetiologie und die Bedeutung der Amyloidentartung ist bereits in § 57—62 besprochen worden. Von der fettigen Degeneration, welche dieselbe in der Niere begleitet, müssen wir annehmen, dass sie grossentheils ein Effect derselben Schädlichkeit ist, welche die erstere verursacht hat. Immerhin mögen auch die durch die Amyloidentartung bedingten Circulationsstörungen einen gewissen Antheil an der Entstehung der Verfettung haben. Auch die entzündlichen Veränderungen dürften wesentlich als Coëffect der die Amyloidentartung veranlassenden Noxe anzusehen sein. Für letzteres spricht, dass es in einzelnen Fällen gelingt (NAUWERCK), Bacterien in den Gefässen der Nieren nachzuweisen.

5. Die haematogene Nephritis.

A. Allgemeines über haematogene Nephritis.

§ 538. Unter der Bezeichnung „haematogene Nephritis“ hat man alle entzündlichen Nierenerkrankungen zusammenzufassen, welche als eine Folge einer auf dem Blutwege der Niere zugetragenen Schädlichkeit entstanden sind.

Das anatomische Kriterium des Vorhandenseins einer Nephritis liegt in dem Nachweis des Bestehens einer entzündlichen Gefässalteration. Da wir letztere direct nicht er-

kennen können, so ist dieser Nachweis nur durch den Befund eines entzündlichen Exsudates gegeben.

In drüsigen Organen liegt das entzündliche Exsudat entweder im Stützgewebe oder aber im Lumen der Drüsenbeeren und der Drüsengänge, wo es sich dem specifischen Secrete der Drüsen beimischt und die Beschaffenheit desselben verändert.

Die Niere macht von dieser Regel keine Ausnahme. Es wird nur die Beurtheilung mancher Verhältnisse bei der Entzündung dadurch etwas erschwert, dass die Niere schon normaler Weise grosse Mengen von Blutgefässtranssudaten liefert, so dass entzündliche Exsudationen, welche in das Kanalsystem der Niere eintreten oft nicht unmittelbar von nicht entzündlichen unterschieden werden können.

Der Entscheid ob der Inhalt einer Bowman'schen Kapsel oder eines Harnkanälchens als ein entzündliches Exsudat, d. h. als ein mit entzündlichem Exsudat verunreinigter, oder aber als reiner Harn anzusehen ist, liegt in der Beschaffenheit desselben. Entzündliche Exsudate sind stets reich an Eiweiss; meist enthalten sie auch aus dem Blute stammende Zellen, oft auch geronnene Substanzen. Das durch Entzündung der Niere veränderte Nierensecret enthält ebenfalls Eiweiss, meist auch aus dem Blute stammende Zellen und geronnene Substanzen. Wenn gleichwohl die Beurtheilung einer vorliegenden Nierenveränderung zuweilen Schwierigkeiten bietet, so liegt der Grund darin, dass in der Niere schon eine Degeneration des Epithels der Glomeruli und der Harncanälchen genügt um den Austritt von Eiweiss aus dem Blut in den Harn zu gestatten, und ebenso können auch Circulationsstörungen diesen Effect haben. Fehlen anderweitige für Entzündung characteristische Nierenveränderungen, so bietet nur die Menge des im Harn befindlichen Eiweiss gewisse Anhaltspuncte, indem dieselbe bei Anwesenheit entzündlicher Gefässalterationen grösser ist als bei einfachen Gewebsdegenerationen und bei Stauungen. Immerhin muss hervorgehoben werden, dass eine strenge Scheidung zwischen Nierendegenerationen und Nierenentzündungen nicht möglich ist.

§ 539. Die haematogene Nephritis, das heisst die der Nephritis zukommende Gefässalteration ist entweder eine primäre oder eine secundäre. Im ersteren Falle ist die Erkrankung von Anbeginn an durch exsudative Processe characterisirt, in letzterem gehen denselben degenerative Ge-

websveränderungen voran, und es ist die Entzündung entweder eine Reaction auf die degenerativen Gewebsveränderungen oder eine durch Hinzutritt neuer oder Steigerung der ursprünglichen Schädlichkeiten hervorgerufene Complication. Unter den Nierendegenerationen führt namentlich die Gewebsnekrose zu Entzündungsprocessen.

Die Ausbreitung und der Grad der entzündlichen Gefässalteration können schon zu Beginn der Entzündungen sehr verschieden sein, so dass man sowohl nach dem Sitz und der Mächtigkeit als auch nach der Beschaffenheit des Exsudates verschiedene Formen der Entzündung unterscheiden kann. So kann z. B. die Gefässalteration sich in einem Falle fast ganz auf die Gefässschlingen der Glomeruli beschränken, während in einem anderen gleichzeitig auch die intertubulären Capillaren und die Venen stark erkrankt sind.

Weitere Verschiedenheiten ergeben sich aus dem Verlauf und dem Ausgange der Entzündung.

Mit jeder Entzündung ist auch eine Veränderung der secernirenden Epithelien verbunden; allein die Schwere und die Ausbreitung derselben schwankt ganz ausserordentlich. So giebt es z. B. Formen von Nephritis, bei welchen die entzündlichen Gefässalterationen nur eine geringe Ausbreitung zeigen und wesentlich nur die Glomeruli betreffen, während die Degeneration des Epithels einen hohen Grad erreicht. Umgekehrt kann auch der Blutgefäss-Bindegewebsapparat ganz erhebliche Veränderungen erleiden, während die epithelialen Nierenbestandtheile verhältnissmässig wenig afficirt sind.

Man hat aus diesen Differenzen Veranlassung genommen die nephritischen Processe in zwei Hauptgruppen zu ordnen und hat die ersteren Formen unter dem Namen „parenchymatöse Nephritis", die letzteren als „interstitielle Nephritis" zusammengefasst. Es entspricht auch heute noch dem Bedürfnisse des Praktikers diese Unterscheidung beizubehalten. Er muss sich aber dabei bewusst sein, dass die beiden genannten Gruppen nephritischer Processe zueinander in keinem gegensätzlichen Verhältniss stehen, dass allen die entzündliche Alteration von Gefässen gemeinsam ist, dass nur graduelle Unterschiede in der Entwickelung der letzteren und in den begleitenden Degenerationen des Drüsenparenchymes das für die Bezeichnung und Gruppirung der nephri-

tischen Erkrankungsformen Bestimmende sind und dass zwischen den Extremen die verschiedensten Uebergangsformen vorkommen.

Eine Eintheilung der Nephritis in anatomisch verschiedene Formen ist daher nur in dem Sinne möglich, dass man einige Haupttypen feststellt. Dabei muss von vornherein hervorgehoben werden, dass diese Typen in verschiedener Weise variiren können und dass sie ineinander übergehen.

Die Untersuchungen über jene Krankheiten, welche unter dem Namen Nephritis gehen, datiren von jenem Zeitpunkt an, als R. Bright (Report of medical cases selected with a view of illustrating the symptoms and cure of diseases by a reference to morbid anatomy, London 1827) zuerst erkannte, dass es Wassersuchten giebt, welche von Erkrankungen der Niere abhängen und bei welchen im Harn Eiweiss abgesondert wird. Bright selbst beschrieb als Ursache dieser Albuminurieen verschiedene Formen der Nierenerkrankung.

Die von Bright zuerst näher charakterisirten Nierenerkrankungen sind seither unter dem Namen Morbus Brightii zusammengefasst worden, doch ist der Begriff desselben von den Autoren verschieden weit ausgedehnt worden, indem die Einen alle mit Albuminurieen verlaufenden Nierenaffectionen dazu zählen, während Andere die einfachen Circulationsstörungen und die Degenerationen davon ausscheiden und nur die entzündlichen Nierenaffectionen unter den Begriff des Morbus Brightii zählen wollten.

Rokitansky (Handb. der patholog. Anatomie II. Bd. 1842) unterschied 8 Formen. Frerichs dagegen (Die Bright'sche Nierenkrankheit, Braunschweig 1851) betrachtete die verschiedenen Nierenveränderungen bei den an Morbus Brightii Verstorbenen als verschiedene Stadien ein und desselben Processes. Nach ihm sollte der Process mit Hyperämie beginnen, alsdann zu Exsudation und Entartung des Drüsenparenchyms führen und schliesslich in Atrophie und Schrumpfung seinen Ausgang nehmen.

An die Publicationen von Bright und Frerichs haben sich eine grosse Zahl von Arbeiten angeschlossen, unter denen folgende erwähnt werden sollen: Wilks, Cases of Bright's disease, Guy's hospital Reports, 1853; Virchow, sein Arch. IV. Bd.; Johnson, Die Krankheiten der Nieren, Quedlinburg, 1856; Gull u. Sutton, Med. chir. Transact. 1872, LV; Beer, Die Bindesubstanz der menschlichen Niere, Berlin 1859; Förster, Handb. der pathol. Anatomie 1863; Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie II, 1871; Klebs, Handbuch der patholog. Anatomie, Berlin 1870; Grainger Stewart, On Bright's Diseases of the kidneys, Edinburgh 1871; Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre; Bartels, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. IX, 1875; Kelsch, Archives de Physiol. 1874; Cornil u. Ranvier, Manuel d'histol. pathol.; Lecorché, Traité des maladies des reins, Paris 1875; Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins, Paris 1877; Buhl, Mittheil. a. d. pathol. Institut zu München, Stuttgart 1878; Aufrecht, Die diffuse

Nephritis, Berlin 1879, Centralbl. f. med. Wissensch. 1882 No. 47 u. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXII; Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge No. 162—163, 1879; Ribbert, Nephritis und Albuminurie, Bonn 1881; Hortolès, Étude du processus histologique des néphrites, Paris 1881; Bamberger, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 173, 1879; Wagner, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXV, XXVII u. XXVIII und Handb. der spec. Pathol. von v. Ziemssen IX. Bd. 3. Aufl. 1882; Rosenstein, Pathologie u. Therapie der Nierenkrankheiten 1870; Fischl u. Schütz, Stud. über versch. Formen d. Nephritis, Zeitschr. f. Heilk. III, Prag 1882; Letzerich, Virch. Arch. 55. Bd.; Langhans, ebenda 76. Bd.; Thoma, ebenda 71. Bd.; Senator, ebenda 73. Bd.; Grawitz u. Israël, ebenda 73. Bd.; Posner, ebenda 79. Bd.; Samuel, ebenda 73. Bd.; Ewald, ebenda 71. Bd.; Platen, ebenda 71. Bd.; Eberth, Zur Kenntniss bacterit. Mycosen, Leipzig 1872; Hofmeier, Zeitschr. f. Geburtshilfe III; Ziegler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXV; Litten, Charité-Annal. IV u. Berliner klin. Wochenschr. 1878; Weissgerber u. Perls, Arch. f. experim. Pathol. VI; Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. III; Kelsch, Arch. de physiol. 1874; Verhandl. des internat. med. Congresses zu London 1881; Verhandl. des Congresses f. inn. Med. in Wiesbaden 1882; Friedländer, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1881 u. Fortschritte d. Med. I, 1883; A. Brault, Des formes anatomo-patholog. du mal de Bright, Arch. gén. de méd. 1882.

Klebs scheidet die nicht entzündlichen Nierendegenerationen von dem Morbus Brightii aus und identificirt den Begriff des letzteren mit der primären interstitiellen Nephritis; die dabei vorkommenden Veränderungen des Epithels betrachtet er als secundäre.

Grainger-Stewart unterscheidet drei Formen von Morbus Brightii, nämlich die entzündliche Form, die amyloide Form und die schrumpfende Form. Bei der ersten unterscheidet er 3 Stadien, nämlich die entzündliche Exsudation, die Verfettung und die Schrumpfung. Auch Virchow (Cellular-Pathologie 1871) unterscheidet 3 Formen, nämlich die parenchymatöse Nephritis, die indurirende interstitielle Nephritis und die amyloide Degeneration. Bartels theilt den Morbus Brightii in eine acute parenchymatöse, eine chronische parenchymatöse und eine interstitielle Nephritis ein. Lecorché unterscheidet eine parenchymatöse und eine interstitielle Nephritis. Charcot stellt theils von klinischen, theils von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ausgehend drei Formen auf. Die erste ist characterisirt klinisch durch rapiden Verlauf, geringe Harnmenge mit viel Eiweiss und Hydrops, anatomisch durch eine grosse weisse Niere, die zweite durch chronischen Verlauf, reichliche Harnmenge mit wenig Eiweiss, Fehlen oder geringe Entwickelung des Hydrops und durch Schrumpfung der Niere. Die dritte Form ist die Amyloidniere.

Weigert trennt den Morbus Brightii in parenchymatöse Degenerationen und in die eigentliche Nephritis. Erstere sind lediglich acute Veränderungen. Die chronischen gehören alle derselben Form der Nephritis an und bilden nur Modificationen eines und desselben Processes.

Man kann nicht interstitielle und parenchymatöse Formen unterscheiden, sondern es beginnen alle Formen mit Epitheldegenerationen und Epithelschwund, denen sich alsdann reactive entzündliche interstitielle Processe anschliessen.

Aufrecht unterscheidet eine acute, eine subacute und eine chronische Nephritis und hält dafür, dass primär die Harncanälchenepithelien erkranken, während die Gefässe und das Bindegewebe erst secundär in Mitleidenschaft gezogen werden. Als Nephritis bezeichnet er auch die Amyloidniere.

Wagner fasst den Begriff Morbus Brightii klinisch als eine Krankheit auf, bei welcher der Urin gewisse characteristische Veränderungen zeigt und unterscheidet 4 Hauptformen, nämlich: 1) der acute M. Br.; 2) der chronische M. Br.; 3) die Schrumpfniere; 4) die Amyloidniere.

Leyden definirt den Begriff Morbus Brightii wesentlich vom klinischen oder physiologischen Standpunkte aus (Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 1882) und identificirt ihn im Grossen und Ganzen mit allen jenen Nierenerkrankungen, welche Albuminurie und Hydrops hervorrufen, rechnet danach auch die Degenerationen des Drüsenparenchyms, die Pyelonephritis, die Amyloidniere etc. dazu.

Rosenstein (ebenda) dagegen will den Begriff Morbus Brightii nicht nach Symptomen, sondern nach pathologisch-anatomischen Veränderungen definirt wissen.

Die Ansichten der Autoren über den Begriff Morbus Brightii sowohl als auch über die Anatomie und die Genese der Nephritis gehen, wie aus dem eben Angeführten ersichtlich, sehr auseinander. Ein weiteres Eingehen auf die Literatur würde noch weitere Differenzen ergeben. Es gilt dies nicht nur für die älteren, sondern auch für die neuesten Arbeiten auf diesem Gebiete, und auch die letzten Debatten an medicinischen Congressen haben gezeigt, dass auf Grund der bis jetzt vorliegenden Untersuchungsresultate eine Einigung der Anschauungen nicht zu erzielen ist.

Unter diesen Verhältnissen hielt ich es für zweckmässig, bei Darstellung der Anatomie der nephritischen Processe nur in beschränktem Maasse auf die vorhandene Literatur Rücksicht zu nehmen und mich wesentlich an eigene Untersuchungen zu halten. Ich glaubte dies umsomehr thun zu können, als ich schon seit Jahren einschlägige Untersuchungen ausgeführt und ein ziemlich umfangreiches Material mir zusammengestellt habe. In den letzten zwei Jahren war mir ferner Gelegenheit geboten, von den Resultaten einer von Herrn Nauwerck mit grosser Sorgfalt auf meinem Laboratorium ausgeführten Untersuchung über Nephritis durch Einsicht seiner Präparate Kenntniss zu nehmen. Seiner Arbeit verdanke ich manche Belehrung und seinen ausgezeichneten Präparaten habe ich auch einen Theil der Abbildungen entnommen. Die Experimentaluntersuchungen über Nephritis, welche von Grawitz u. Israël, Ponfick, Lassar, Marchand, Aufrecht, Buchwald, Litten u. Anderen angestellt wurden, lassen sich für die Patho-

logie der bei dem Menschen vorkommenden Nephritis nur in sehr beschränktem Maasse verwerthen. Die durch Injection oder Fütterung verschiedener chemisch wirksamer Substanzen oder durch Aufhebung der Blutzufuhr etc. hervorgerufenen Nierendegenerationen stehen nur in entfernten Beziehungen zu der eigentlichen Nephritis und gestatten nur Schlüsse auf die ihnen entsprechenden Nierenerkrankungen des Menschen. Noch weniger lassen sich die durch Ureterunterbindung erzeugten Nierendegenerationen zur Erklärung der Gewebsveränderungen bei hämatogener Nephritis des Menschen verwerthen. Hier muss zunächst eine sorgfältige anatomische Untersuchung vom Menschen stammender kranker Nieren die Grundlage bilden.

Auf welche Processe der Name Morbus Brightii auszudehnen ist, mag der Praktiker entscheiden. Derselbe hat wesentlich eine klinische Bedeutung, die Anatomie kann ihn daher entbehren.

B. Anatomie der Nephritis.

a. Nephritische Processe in ihren Anfangsstadien. Acute Nephritis.

§ 540. Die frische Glomerulonephritis. Die einfachste Form frischer Nephritis ist diejenige, bei welcher die entzündliche Alteration im Wesentlichen nur die Glomeruli betrifft, während die intertubulären Gefässe nur wenig afficirt sind.

Die Glomeruli selbst sind oft für die histologische Untersuchung nicht merklich verändert, und nur die Anwesenheit einer eiweisshaltigen Flüssigkeit, welche bei Behandlung der Niere mit Alcohol oder durch Kochen gerinnt und alsdann einen sichelförmigen Hof um den Glomerulus bildet, giebt davon Zeugniss, dass die Gefässe alterirt sind. Andere Glomeruli zeigen gleichzeitig eine Schwellung, zuweilen auch eine Desquamation des Epithels (vgl. Fig. 204 § 544). Ferner kommt es vor, dass auf einzelnen oder zahlreichen Gefässschlingen das Epithel ganz abgestossen ist (vergl. § 535 Fig. 199) und dass die Gefässe selbst auffallend blass, kernlos, nekrotisch aussehen. In noch anderen Fällen erscheinen sie in homogene, theils kernarme, theils kernreiche Gebilde umgewandelt, welche erheblich voluminöser sind als normale Gefässschlingen und Blut- oder Injectionsmasse nicht mehr durchlassen. Nach Friedländer kommt letzteres namentlich bei der postscarlatinösen Nephritis vor und kann hier eine grosse Ausbreitung erlangen. Wie es scheint handelt es sich um eine hyaline Verquellung der Gefässwände selbst (§ 63). Zuweilen enthalten einzelne Capillarschlingen eine vermehrte Zahl von farblosen Blutkörperchen und es ist nicht unmöglich, dass dies unter Umständen zu Thrombose

führen kann (Ribbert). Häufig treten Blutungen auf, wodurch der Kapselraum sich mehr oder weniger prall mit Blut füllt (§ 544 Fig. 204).

Die Harncanälchenepithelien können ganz unverändert sein. In anderen Fällen sind einzelne Zellen degenerirt, getrübt oder verfettet oder nekrotisch oder in Desquamation und Zerfall begriffen. Im Lumen einzelner Harncanälchen liegen hyaline Cylinder.

Das intertubuläre Bindegewebe ist meist ganz unverändert, zuweilen ist es etwas durch entzündliches Oedem gequollen oder enthält vereinzelte kleinzellige Infiltrationsherde.

Für die makroskopische Betrachtung sind die Nieren meist nicht kenntlich verändert. Nur bei hochgradiger hyaliner Entartung der Glomerulusschlingen fallen die Glomeruli durch ihre Blutleere und durch ihre Vergrösserung (Friedländer) auf.

Die Glomerulonephritis bildet ätiologisch keine Einheit, sondern kann durch verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Nach Klebs, Friedländer und Anderen kommt sie besonders oft bei Scharlach vor. Sie kann ferner bei pyaemischer Infection auftreten oder sich auch ohne voraufgegangene Infectionskrankheiten entwickeln. Offenbar entsteht sie dann, wenn deletär wirkende Stoffe mit dem Blut in die Glomeruli gelangen, hier abgeschieden werden und gleichzeitig die Gefässschlingen alteriren. Sie steht also genetisch den in § 534—535 beschriebenen Degenerationen sehr nahe und es lässt sich auch anatomisch eine Grenze zwischen beiden nicht ziehen.

Die Glomerulonephritis kann durch Behinderung der Urinsecretion zum Tode führen. In andern Fällen endet sie in Heilung oder es schliessen sich weitere Veränderungen an.

Literatur: Klebs, Handb. der pathol. Anatom. I; Hortolès, Étude du process. histol. des néphrites. Paris 1881; Ribbert, Nephritis und Albuminurie. Bonn 1881; Friedlaender, Fortschritte der Med. I.

§ 541. **Die acute diffuse Nephritis mit serös fibrinösem Exsudat oder das acute entzündliche Oedem der Niere.**

Bei dieser Entzündungsform ist die Niere mehr oder weniger, zuweilen colossal geschwellt, so dass sie eine Länge von 22—25 Ctm. erreicht. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, meist abwechselnd grau und grauroth oder gelblichroth gefleckt. Auf dem Schnitt erscheinen Rinde und Marksubstanz geschwellt,

feuchtglänzend, meist blassgrau oder graugelblich, zum Theil indessen auch streifig oder fleckig geröthet. Die ganze Niere ist weich, namentlich bei höheren Graden der Schwellung.

Die Schwellung beruht im Wesentlichen auf einer Anhäufung von Flüssigkeit in dem intertubulären Bindegewebe der Rinde (Fig. 201) sowie der Marksubstanz.

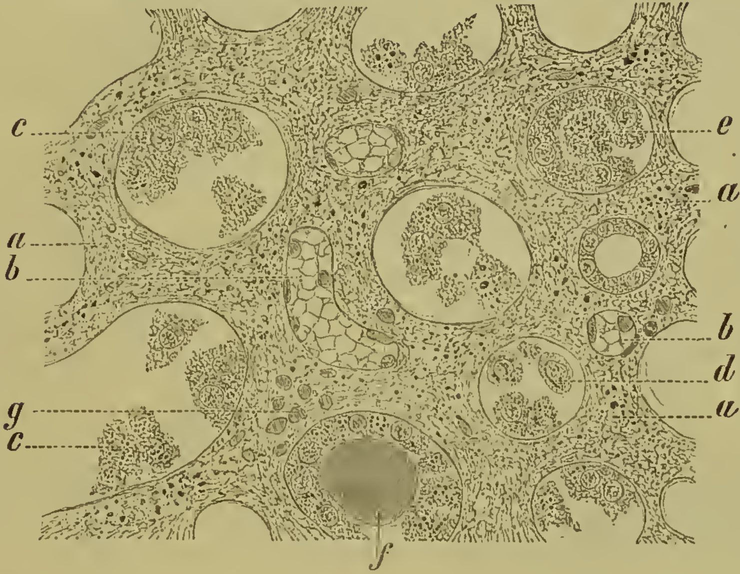


Fig. 201. Diffuse Nephritis mit serös fibrinösem Exsudat. *a* Stroma, stark verbreitert, mit Körnern und Fäden von Fibrin sowie mit einzelnen Fetttröpfchen durchsetzt. *b* Capillaren. *c* Epithelien der gewundenen Canälchen z. Th. getrübt, z. Th. leicht verfettet und in Desquamation begriffen. *d* Abgestossene Epithelzellen in einem Schleifenschenkel. *e* Körnige und fettige Zerfallsmassen in einem Schleifenschenkel, dessen Epithel erhalten aber trübe ist. *f* Hyaliner Cylinder in einem gewundenen Canal. *g* Rundzellen. Mit Ueberosmiumsäure behandeltes Glycerinpraeparat. Vergr. 350.

Die Interstitien sind mächtig verbreitert und enthalten eine Flüssigkeit, welche schon frisch, mehr indessen noch an gehärteten Präparaten Körner und Fäden (*a*) geronnenen Fibrins enthält. Die Gefässe sind durch die angesammelte Flüssigkeit grossentheils comprimirt, zum Theil indessen auch weit, mit Blut (*b*) gefüllt.

Zellen enthält das Exsudat nur spärlich, doch gelingt es ab und zu kleine Herde von Rundzellen (*g*) aufzufinden. Ist der Process nicht mehr ganz frisch, so enthält das intercanaliculäre Exsudat Fetttröpfchen.

Die Glomeruli sind grösstentheils nicht merklich verändert, doch weist Alcoholbehandlung der Niere eine geringe Menge gerinnbaren Exsudates in einzelnen Kapselräumen nach. An einem

Theil der Glomeruli ist ferner eine geringe Quellung sowie Desquamation des Epithels nachweisbar.

Das Epithel der Canälchen der Rinde sowohl als der Marksubstanz ist durchgehends mehr oder weniger geschwollen und zum Theil in seinem Zusammenhange gelockert (*c*), an manchen Stellen bereits abgestossen (*d*). Früher oder später gesellt sich dazu noch fettige Degeneration und Zerfall des Epithels.

Die Lumina der Harncanälchen sind anfangs frei, später enthalten sie hyaline Gerinnungen (*f*) sowie körnige und fettige Producte des Epithelzerfalls (*e*).

Geringere Grade des entzündlichen Oedemes können bei verschiedenen Infectionskrankheiten z. B. bei Typhus vorkommen und sind an einer leichten Schwellung und starken Durchfeuchtung der Niere erkennbar. Höhere Grade kommen selten zur Beobachtung, am ehesten noch bei Erkrankungen die in das Gebiet der pyaemischen Infectionen gehören.

Das oben abgebildete Präparat stammt aus einer Niere, deren Besitzer am 10. Tage einer acuten fieberhaften Erkrankung starb. Es handelte sich offenbar um eine schwere Infectionskrankheit, da gleichzeitig mit der Nephritis eine colossale Milzschwellung sowie eine eitrige Mediastinitis, später auch eitrige Pleuritis auftrat.

§ 542. Die in kleinen Herden auftretende Nephritis ist die häufigste Form frischer Nierenentzündung. Die Niere ist dabei nur wenig oder gar nicht geschwellt und besitzt zu Beginn häufig auch keinerlei Verfärbungen. Nur wenn sich degenerative Processe zu den interstiellen Veränderungen in erheblicher Ausdehnung hinzugesellen, treten hellgraue oder (bei Verfettung) weissliche Flecken auf.

Zuweilen stellen sich auch schon frühe Blutungen ein, welche kleine, punktförmige bis stecknadelkopfgrosse dunkelrothe Flecken bilden.

Eine sichere Diagnose ist stets nur durch das Mikroskop möglich.

Die zellige Infiltration (Fig. 207 *m*) tritt in erster Linie in der Umgebung der Venulae stellatae (*g*) und der Venae interlobulares (*h*) auf und wird hier meist so stark, dass an gefärbten Präparaten der Herd schon bei schwacher Vergrösserung leicht erkennbar ist.

Am reichlichsten pflegen die Herde in den äussersten Lagen

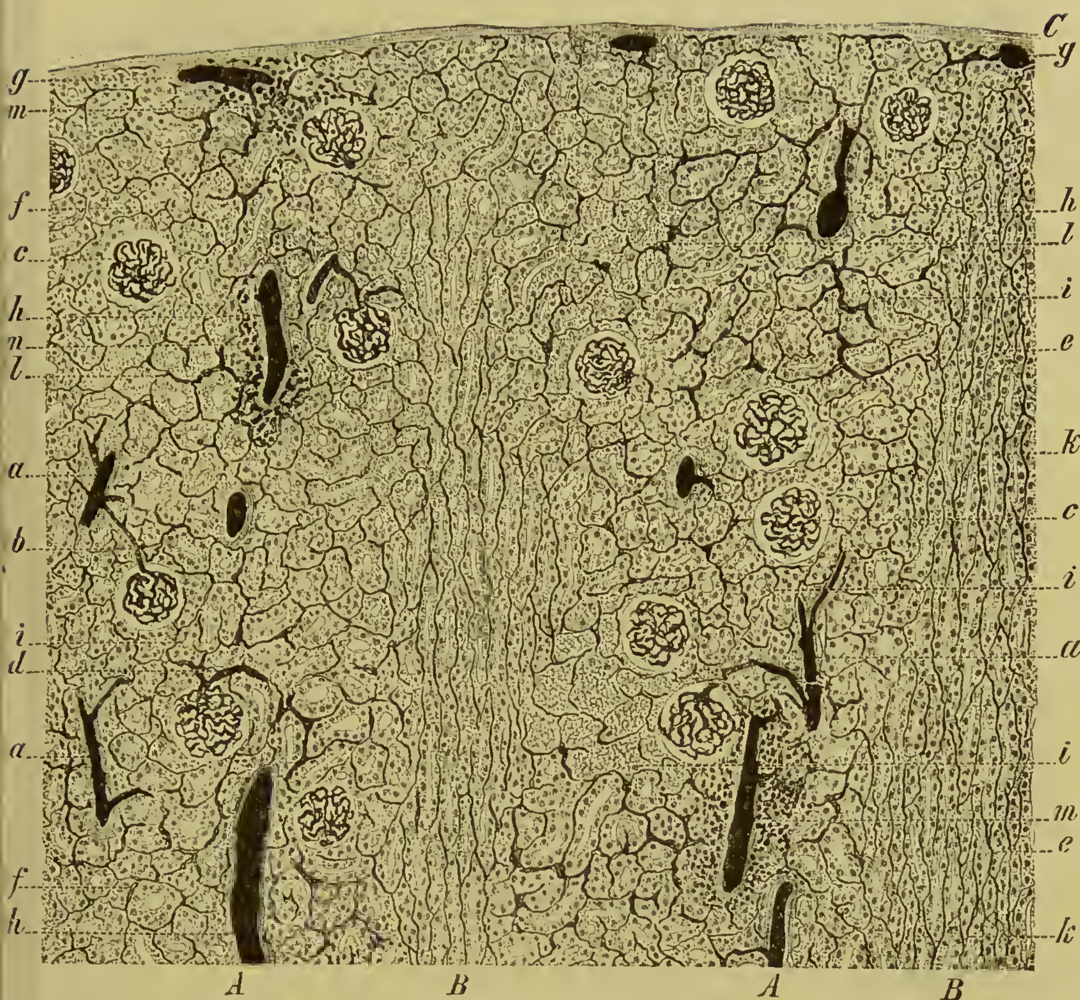


Fig. 202. Schnitt durch die äussere Hälfte der Nierenrinde bei frischer acuter interstitieller Herdnephritis. Vergr. 32. Injectionspräparat mit Alauncarmin gefärbt. *A* Labyrinth. *B* Markstrahlen. *C* Nierenkapsel. *a* Arteria interlobularis. *b* Vas afferens. *c* Glomerulus. *d* Vas efferens. *e* Capillarsystem der Markstrahlen. *f* Capillarsystem des Labyrinthes. *g* Vena stellata. *h* Vena interlobularis. *i* Tubuli contorti. *k* Tubuli recti (Henle'sche Schleifen und Sammelröhren). *l* Degenerirte Tubuli contorti. *m* Perivenöse zellige Infiltration.

der Rinde, sowie an der Grenze von Rinde und Marksubstanz vorhanden zu sein, während die mittleren Schichten der Rinde meist nur wenig afficirt sind.

Liegen Glomeruli innerhalb des Gebietes einer in entzündliche Alteration versetzten Vene, so häufen sich die Zellen auch in der Umgebung der Kapseln an und können dieselben dicht umschliessen. Das ausserhalb der erwähnten venösen Gebiete liegende Bindege-

webe kann vollkommen intact sein, doch kommen auch Fälle vor, in welchen auch an anderen beliebigen Stellen der Capillarverzweigung sowie namentlich in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen (vergl. § 544, Fig. 204 und § 543, Fig. 203) kleinere und grössere zellige Herde sich vorfinden.

Die Harncanälchenepithelien können durchaus normal sein. Selbst im Gebiete des Entzündungsherdes sind sie zuweilen noch unverändert oder nur leicht getrübt; in ihrer Form aber wohl erhalten und ihr Kern gut färbbar. Nach Nauwerck hat man diesen Befund z. B. bei der durch das Gift der Pneumonie verursachten Nephritis. In anderen Fällen sind die Epithelien der Harncanälchen stärker an dem Processe betheiligt, da oder dort, am häufigsten im Gebiete der gewundenen Harncanälchen stellt sich Trübung und Schwellung sowie Nekrose des Epithels (Fig. 202 *l*) ein. Nach Nauwerck kommt dies namentlich bei Diphtherie vor. Die nekrotischen Epithelien verlieren früher oder später ihren Kern.

Die Degeneration und die Nekrose des Epithels kann sowohl innerhalb des Gebietes der entzündlichen Infiltration, als auch ausserhalb desselben sich einstellen. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass sogar unter Umständen die Epithelien im Gebiete der Entzündung nur in ganz geringem Grade oder gar nicht verändert sind, während sich anderswo nekrotische Herde vorfinden. In manchen Fällen sind die Epithelien der Sammelröhren am stärksten verändert d. h. getrübt oder sogar in eine Körnermasse zerfallen.

Die Glomeruli pflegen grossentheils nicht merklich verändert zu sein, es sei denn, dass die Entzündungsform zu jenen gehört, welche später ihren Ausgang in Eiterung nehmen (§ 543). Immerhin lässt sich an einem Theile derselben eine Desquamation des Epithels nachweisen. Es kommen auch Fälle vor, in denen schon zu Beginn der Entzündung die Epithelzellen einzelner Gefässschlingen nekrotisch (vergl. § 535, Fig. 199) und kernlos und von der Unterlage abgehoben sind. Ferner liegt im Umfang einzelner Glomeruli ein Exsudat im Kapselraum, welches bei Behandlung mit Alcohol zu einer körnigen Masse gerinnt und die zu hellen blasigen Kugeln degenerirten abgestossenen Glomerulusepithelien einschliesst. Sind Blutungen vorhanden, so enthalten manche Kapseln Blut, welches den Glomerulus dicht umschliesst (vergl. § 544, Fig. 204) und sich auch in das zugehörige Harncanälchen fortsetzt. Es giebt sogar Formen von Nephritis, bei welchen diese Blutungen von An-

fang an in ganz besonders reichlicher Zahl auftreten, so dass sie gegenüber den interstitiellen Veränderungen ganz in den Vordergrund treten.

Im Lumen der Harncanälchen, namentlich der Schleifenschenkel bilden sich spärliche hyaline Cylinder, welche zum Theil einzelne Kerne einschliessen. Im Gebiete der zelligen Infiltration können die Harncanälchen auch Rundzellen enthalten, welche durch die Membrana propria der Harncanälchen eingewandert sind und theils im Lumen theils in den Drüsenzellen selbst liegen.

Die Herdnephritis kann sich mit einem entzündlichen Oedem der Niere combiniren. In diesem Falle ist die Niere mehr oder weniger geschwellt, roth oder grau und roth gefleckt. Sie tritt bei verschiedenen Infectionskrankheiten auf, so namentlich bei Pneumonie und Erysipel (Nauwerck, Mommsen), ferner bei Scharlach, Diphtherie, Pyaemie und Typhus recurrens (Ponfick). Sie kann ferner auch auftreten, ohne dass Allgemeininfectionen voraufgegangen sind. Sie endet in Heilung oder führt zu herdförmigen Indurationen und Verödungen oder auch zu Abscedirungen.

Ribbert behauptet, dass jede interstitielle Nephritis durch eine entzündliche Glomerulusveränderung eingeleitet werde. Weigert lässt alle nephritischen Processe mit einer Epitheldegeneration beginnen. Beide Darstellungen sind einseitig, treffen nur für eine beschränkte Zahl von Fällen zu und stellen das Wesentliche des Processes zu sehr in den Hintergrund. Nephritis kann in sehr verschiedener Weise beginnen, und es lässt sich auch kein Schema für ihren Verlauf aufstellen.

Ueber Nephritis nach Pneumonie s. Mommsen, Deutsche med. Wochenschr. 1879; Nauwerck l. c.; Jürgensen, Croupöse Pneumonie, Tübingen 1883. Ueber Nephritis nach Diphtherie und andern Infectionskrankheiten: Bouchard, Rev. de méd. 1881; Capitain et Charrin ebenda; Gaucher Lancet 1881; Cornil, Journ. de l'anat. 1879; Eberth, Virch. Arch. 57. Bd. und Zur Kenntniss bacterit. Mycosen, Leipzig 1872; Jacobi, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten II; Kannenberg, Zeitschr. f. klin. Med. I; Lépine Rev. mens. 1880; Letzerich, Virch. Arch. 47., 52., 55. u. 61. Bd. Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. III; Litten, Zeitschr. f. klin. Med. IV. Markwald, Ueber die Nierenaffection bei acuten Infectionskrankh. I. Diss. Königsberg 1878; Oertel, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. II. Senator, Virch. Arch. 56. Bd. und Die Albuminurie im gesund. und krank. Zustande, Berlin 1882. Thomas, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV. Unruh, Jahrb. f. Kinderheilk. 1881, XVII. P. Fürbringer, Virch. Arch. 91. Bd. Nauwerck, Die Nephritis, Jena 1883. Fischl, Beiträge zur Histologie d. Scharlachniere, Zeitschr. f. Heilkunde 1883.

§ 543. Die vereiternde Herdnephritis.

Nimmt eine Herdnephritis ihren Ausgang in Eiterung, so bilden sich in der Niere da und dort und zwar namentlich in der Rinde, nicht selten indessen auch in der Marksubstanz kleinere und grössere, rundliche und streifenförmige Herde von weisser eiterfarbener Beschaffenheit, welche meist von einem hyperämischen Hofe umgeben sind. Die Niere kann im Uebrigen fast unverändert sein, häufig indessen ist sie durch entzündliches Oedem mehr oder weniger geschwellt und gleichzeitig weicher als normal und in Folge ungleichmässiger Blutvertheilung bunt, grau und roth gefleckt.

Die kleinsten punctförmigen bis hirsekorngrossen Eiterherde entstehen durch eine sich stetig steigernde zellige Infiltration, welche sich theils um Venen theils um die Kapseln der Glomeruli gruppirt.

Die eitrige Entzündung der Niere ist wohl zum grössten Theil als ein Effect eingedrungener Mikroorganismen anzusehen. Gelangen dieselben schon innerhalb der Schlingen der Glomeruli (Fig. 203 *a*) zur Ansiedelung, so verursachen sie zunächst eine Verstopfung der Gefässlumina, sowie eine Nekrose des Glomerulusepithels (*b*) und weiterhin auch der Glomeruli selbst. Im Anschluss hieran stellt sich in der Umgebung der Glomeruli eine reactive Entzündung



Fig. 203. Eitrige Herdnephritis. *a* Mit Mikrokokken gefüllte Glomerulusschlingen. *b* Leere kernlose Capillaren. *c* Rundzellen in Capillaren. *d* Pericapsuläre Zellinfiltration. *e* Vene. *f* Perivenöse Zellinfiltration. *g* Tubuli contorti, deren Epithelien getrübt, zum Theil kernlos und zerfallen sind. *h* Tubuli contorti mit körnigen Zerfallsmassen. *i* Rundzellen innerhalb der Tubuli. *k* Schleifenschenkel. Canadabalsampräparat mit Gentianaviolett gefärbt. Vergr. 200.

ein, welche zunächst zu einer Anfüllung des pericapsulär gelegenen Bindegewebes mit Rundzellen führt (*d*). Meist stellen sich gleichzeitig auch intertubuläre perivenöse (*f*) Exsudationen ein.

Die Epithelien innerhalb des infiltrirten Bezirkes pflegen frühzeitig zu degeneriren (*g h*). Ein Theil zerfällt zu körnigem Detritus, andere werden in toto nekrotisch, kernlos und stossen sich ab. Gleichzeitig dringen die emigrirten Zellen auch in das Lumen der Harncanälchen (*i*) ein und in kurzer Zeit ist das ganze Gewebe mit denselben überschwemmt. Weiterhin zerfallen nicht nur die Epithelzellen, sondern auch das Bindegewebe; die eitrige Infiltration wird zum Abscess. Selbstverständlich fällt derselbe um so grösser aus, je weiter sich die Infiltration ausgebreitet hatte.

Durch solche eitrige Entzündung kann ein grosser Theil, ja die ganze Niere vereitern, so dass sich schliesslich ein mit Eiter gefüllter Sack bildet. Letzteres ist indessen selten und kommt häufiger bei Pyelonephritis (§ 564) vor.

Bei ausgedehnten Eiterungen treten auch im Nierenbecken catarrhalische und eitrige, zuweilen auch diphtheritische Entzündungen auf. Nicht selten entwickeln sich auch in der Umgebung der Niere Abscesse (Perinephritis).

Die eitrige Nephritis kommt abgesehen von der Pyelonephritis am häufigsten bei ulceröser Endocarditis und nach pyämischer Wundinfection vor. Sie kann indessen aus Anlass sehr verschiedener Krankheiten sich entwickeln; so kann sie z. B. im Verlaufe von Dysenterie, oder ulceröser Phthise, sowie bei Actinomycose (Israël, Virch. Arch. 74 Bd.) eintreten. Meist sind die Entzündungsheerde nur klein, miliar; grössere Abscesse sind selten.

Nach Litten (Zeitschr. f. klin. Med. IV) kommen Formen acuter Nephritis vor, bei welcher grosse Mengen von Mikrokokken über die ganze Niere verbreitet sind und namentlich eine grosse Zahl von Harncanälchen und Bowman'schen Kapseln erfüllen. Aehnliches berichtet Aufrecht (Pathologische Mittheilungen I. Heft 1881). Ebenso sollen nach Letzerich (l. c.) bei Diphtherie gelegentlich solche Mengen von Mikrokokken sich in den circulatorischen und secretorischen Apparaten der Niere ansammeln können, dass dadurch die Harnsecretion in hohem Grade behindert wird.

Eine derartig massenhafte Bacterienvermehrung habe ich in den Nieren nie gefunden, auch nicht bei Diphtherie. Ich kann daher die Vermuthung nicht unterdrücken, dass vielfach auch andere Dinge für Mikrokokken angesehen werden. Die Behandlung der Schnitte mit Säuren und Alcalien ist nicht hinreichend, um die Diagnose auf Mikrokokken zu sichern.

Die eitrige Nephritis ist nicht selten mit embolischer Verstopfung der Nierenarterien verbunden und dementsprechend combinirt sich dann auch die eitrige Entzündung mit Infarctbildung.

b. Nephritische Processe in vorgerückteren Stadien. Chronische Nephritis.

1. Mit Epitheldegenerationen verbundene entzündliche Schwellungszustände der Niere. Parenchymatöse Nephritis.

§ 544. Die Nierenentzündungen, welche man unter dem Namen „Parenchymatöse Nephritis" zusammenfassen kann, haben alle das gemeinsam, dass einerseits von Seiten des Blutgefässsystemes andauernd entzündliche Exsudate in das Gewebe ergossen werden, dass andererseits gleichzeitig erhebliche Veränderungen der epithelialen Bestandtheile der Niere sich einstellen.

Die exsudativen Processe vollziehen sich theils an den Glomeruli, theils an den intertubulären Capillaren und Venen.

In Folge der intertubulären Exsudation stellt sich zunächst eine stärkere Durchtränkung der Niere mit entzündlicher Lymphe ein, deren Menge selbstverständlich zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Fällen erheblichen Schwankungen unterworfen sein kann.

Zu diesem entzündlichen Oedem gesellt sich stets auch eine mehr oder weniger ausgebreitete zellige Infiltration (Fig. 204 *q r*), welche häufig sich in auffälliger Weise um die subcorticalen und interlobulären Venen (*q*) gruppirt, nicht selten jedoch auch in der Umgebung der intertubulären Capillaren (*r*) sich einstellt und dann mitunter namentlich in der Umgebung einzelner Glomeruli eine besondere Mächtigkeit erlangt. Aus dem intertubulären Bindegewebe können die emigrirten Zellen (*q*), sowie auch die exsudirte Flüssigkeit direct in die Harncanälchen gelangen. Die um die Bowman'schen Kapseln gelagerten Zellen können in deren Raum eintreten. In seltenen Fällen stellen sich auch intertubuläre Blutungen ein.

Von Seiten der Gefässschlingen einzelner oder zahlreicher Glomeruli wird zunächst ein Eiweiss haltiges Harnwasser geliefert. Dasselbe kann unter Umständen schon intra vitam innerhalb des Kapselraumes zu einer körnigen oder mehr homogenen Masse erstarren. Häufiger geschieht dies erst in den Harncanälchen, namentlich in den Henle'schen Schleifen, wo sich alsdann die bekannten hyalinen Cylinder bilden.

Nicht selten treten aus den Glomeruluscapillaren auch Zellen, d. h. farblose (*e*) und rothe (*f*) Blutkörperchen aus. Die ersteren häufen sich vor ihrem Austritt oft in grösseren Mengen in den

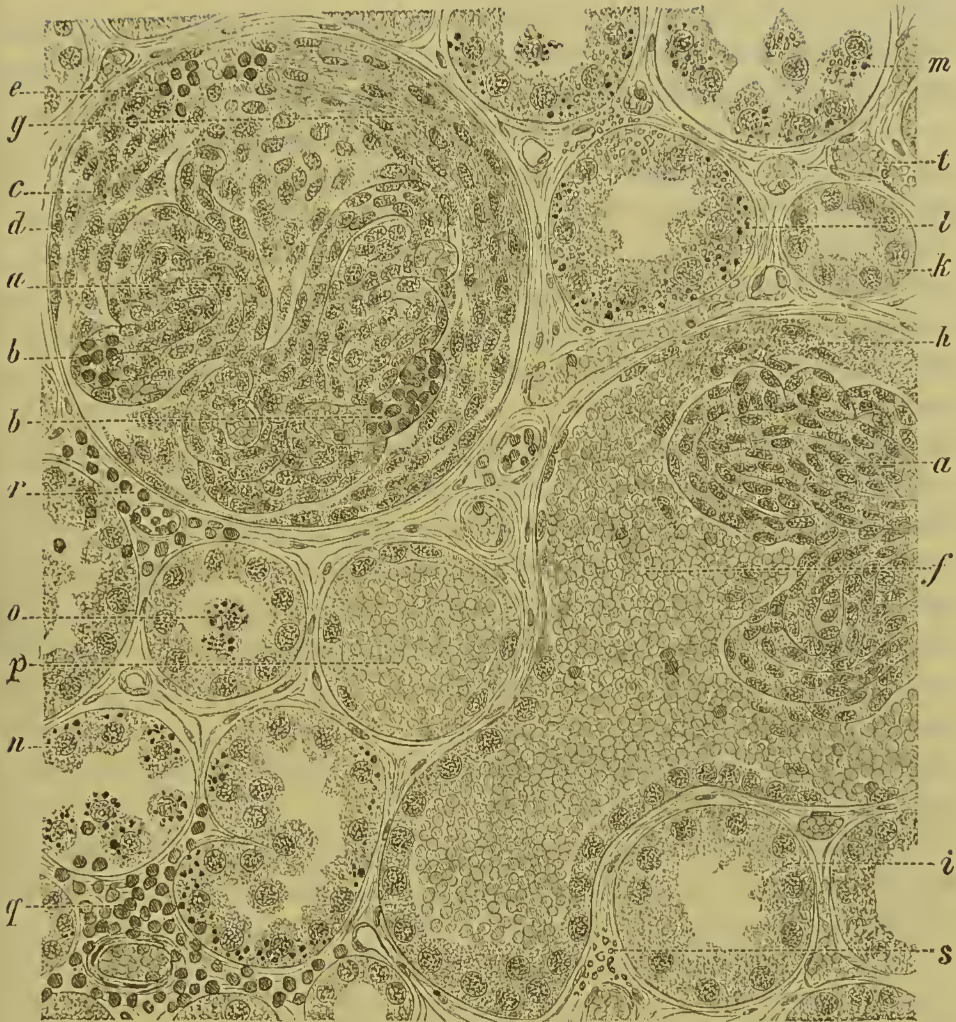


Fig. 204. Chronische hämorrhagische Nephritis. *a* Normale Gefässschlingen. *b* Mit farblosen Blutkörperchen gefüllte Capillare. *c* Desquamirtes Glomerulusepithel. *d* Kapselepithel. *e* Exsudat aus farblosen und rothen Blutkörperchen und aus körnigen Massen bestehend. *f* Hämorrhagie in einem Kapselraum und im Anfangstheil eines Harncanälchens. *g* Körniges und geschichtetes Exsudat, in welchem die Kerne desquamirter Glomerulusepithelien liegen. *h* Zerfallenes Blut, welches desquamirte Glomerulusepithelien einschliesst. *i* Tubuli contorti. *k* Schleifenschenkel. *l* Harnkanälchen mit pigmentirten und fettig degenerirten Epithelien. *m* Pigmenthaltiges Epithel in Desquamation. *n* Verfettete Zellen, z. Th. in Desquamation. *o* Abgestossenes und verfettetes Epithel im Lumen eines normalen Harncanälchens. *p* Mit Blut gefülltes Kanälchen. *q* Perivenöse, *r* pericapilläre zellige Infiltration. *s* Pigment im Bindegewebsstroma. *t* Mit Blut gefüllte Capillaren. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Alauncarmin gefärbtes, in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Die fettige Degeneration ist nach einem mit Ueberosmiumsäure behandelten Präparat eingezeichnet. Vergr. 300.

Capillarschlingen (*b*) an, pflegen indessen nicht in grösseren Massen in den Kapselraum auszutreten.

Die rothen Blutkörperchen gelangen meist nur in mässiger

Zahl (*e*) in den Kapselraum, doch ist es nicht selten, dass grössere Extravasate sich bilden, so dass die Bowman'schen Kapseln und die zugehörenden Harncanälchen prall mit Blut (*f p*) gefüllt werden.

Die Epithelien der Glomeruli können in manchen Fällen durchgehends für die mikroskopische Untersuchung intact erscheinen. Häufiger sind sie zum Theil geschwellt, so dass sie über die Conturen der Capillaren stark hervorragen. Meist stellt sich dann auch eine Wucherung und eine Desquamation ein, so dass sich im Kapselraum mehr oder weniger zahlreiche Epithelien (*c*) ansammeln. Dieselben können unverändert in die Harncanälchen ausgeschwemmt werden. Zuweilen häufen sie sich indessen innerhalb der Kapseln in grösseren Mengen an, so dass die Glomeruli von mehrfachen Zellschichten umschlossen (*c*) und ihre Lappen durch Zellhaufen auseinandergedrängt werden. Nicht selten werden die Epithelien innerhalb der aus dem Glomerulus austretenden Flüssigkeit aufgelöst. Es können sich ferner homogene oder körnige, geschichtete oder ungeschichtete Gerinnungsmassen (*g h*) bilden, welche den Glomerulus ganz oder theilweise einschliessen. Da in dieser Gerinnungsmasse die Epithelkerne sich oft lange erhalten, so gewinnt es den Anschein, als ob sich intracapsulär concentrisch geschichtetes Bindegewebe gebildet hätte.

Neben der Schwellung und Desquamation kommt auch eine Verfettung der Glomerulusepithelien vor, bei welchen die Zellen wie bestäubt aussehen oder mit Tröpfchen durchsetzt sind.

Die Kapselepithelien (*d*) sind meist in weit geringerem Grade verändert als die Glomerulusepithelien, doch können sie ebenfalls anschwellen, ihre Kerne sich vermehren und sich abstossen. Ebenso können sie auch verfetten.

Die Epithelien der Harncanälchen zeigen stets in mehr oder weniger grosser Ausdehnung Trübung, Quellung, Verfettung, Desquamation und Zerfall. Die auffälligste Veränderung, die Verfettung (*l m n*) ist je nach ihrem Grade bald durch die Bildung kleiner und spärlicher Tröpfchen, bald durch zahlreiche und grössere Tropfen im Innern der Zellen ausgezeichnet. Die Desquamation betrifft namentlich die verfetteten Zellen (*m o*), doch können sich auch gequollene und getrübte Zellen abstossen. Die abgestossenen Zellen lösen sich auf oder werden als Ganzes weiter geschwemmt und können sich innerhalb der Harncanälchen zu Cylindern zusammenschliessen.

Die degenerativen Vorgänge betreffen namentlich die gewundenen

Canälchen, fehlen indessen auch nicht in den Schleifenschenkeln und in den Sammelröhren. In letzteren kann namentlich die Desquamation einen nicht unerheblichen Grad erreichen.

Haben aus den Glomeruli erhebliche Blutungen stattgefunden, so sind auch die zugehörenden gewundenen Canälchen mit Blut gefüllt und dadurch oft ausgedehnt und ihr Epithel flach gedrückt (*p*). Das Blut zerfällt später und giebt alsdann Veranlassung zur Bildung von Pigmentkörnern und Schollen, welche grossentheils in Epithelien (*l m*) eingeschlossen sind, zum Theil indessen auch im Bindegewebe (*s*), wohin sie durch Resorption gelangt sind, liegen (vergl. § 530).

Ueber den Beginn der chronischen parenchymatösen Nephritis lässt sich für manche Fälle Bestimmtes nicht sagen. In andern Fällen schliesst sich der chronische Process an einen acuten an. Soweit sich dies aus den mikroskopischen Befunden eruiren lässt, können sehr wahrscheinlich alle aufgeführten Formen der acuten Nephritis, mit Ausnahme der eitrigen, zu den eben beschriebenen Zuständen führen.

Von rein anatomischem Standpunkte aus ist die Bezeichnung parenchymatöse Nephritis für die chronisch entzündliche Nierenschwellung nicht ganz zutreffend, indem in derselben der wesentliche Unterschied dieser Nephritis gegenüber der indurativen nicht hervortritt. Dass ich die Bezeichnung gleichwohl gewählt habe, hat seinen Grund darin, dass dieselbe bereits eingebürgert ist und dass der Praktiker bereits die oben beschriebene Form der Nephritis mit dieser Bezeichnung belegt. Ich musste daher fürchten, durch die Wahl eines neuen Namens Verwirrung hervorzurufen.

Virchow, Förster, Langhans und Friedländer beschreiben aus vorgerückten Stadien der Nephritis eine Wucherung der Kerne der Capillaren der Glomeruli, welche in einzelnen Fällen sehr erheblich sein soll. Ich habe ein solches Vorkommen nie zu constatiren vermocht, will dasselbe indessen nicht bestreiten. In allen Fällen die ich untersuchte, war die vorkommende Kernvermehrung innerhalb der Glomeruli entweder auf Epithelwucherung oder aber auf Anhäufung von farblosen Blutkörperchen in einzelne Gefässchlingen zurückzuführen. Im Anschluss an letzteren Vorgang treten zuweilen körnige und hyaline Massen in den Capillaren auf. Wie es scheint findet eine Thrombose der Capillaren statt.

Litten (Charité-Annalen IV) giebt an, dass bei Scharlach und Recurrensnephritis innerhalb weniger Tage sich in den Bowman'schen Kapseln concentrisch geschichtetes Bindegewebe bilde. Nach dem, was ich gesehen, sind die innerhalb der Kapseln gelegenen geschichteten Massen (g) nicht Bindegewebe, sondern canalisirtes Fibrin, welches Kerne einschliesst.

§ 545. Die eben beschriebenen Nierenveränderungen sind in jedem Einzelfalle verschieden stark entwickelt und zwar so, dass bald die eine, bald die andere unter ihnen in den Vordergrund tritt. Man kann daher je nach dem momentanen Zustande der Niere zur Zeit der Untersuchung verschiedene anatomisch different Formen der chronischen parenchymatösen Nephritis unterscheiden.

Zunächst giebt es eine Form, bei welcher das Bindegewebe nur in sehr geringer Ausdehnung verändert, d. h. zellig infiltrirt ist, während dagegen das Epithel der Harncanälchen, zum Theil auch der Glomeruli in hohem Grade verfettet ist. Eine solche Form wird man am besten als entzündliche Nierenverfettung oder als entzündliche Fettniere bezeichnen.

Die Niere ist dabei nur mässig geschwellt, weich, die Rinde meist blassgrau und von zahlreichen weissen, opaken, verwaschenen oder scharf begrenzten Flecken und Streifen durchsetzt. Die Zahl und Grösse der Letzteren, die ja nichts anderes als die verfetteten Stellen sind, kann natürlich je nach dem Grade der Verfettung wechseln. Zuweilen sind sie wesentlich nur auf die äusseren, oder wohl auch wesentlich nur auf die inneren Theile der Rinde beschränkt. Die Marksubstanz pflegt mehr oder weniger geröthet, oft cyanotisch gefärbt zu sein. Sind in der Rinde die Venen gefüllt, so ist sie roth gestreift und die blasse Oberfläche zeigt die Venulae stellatae als dunkelrothe Sterne.

Einen gewissen Gegensatz zu der entzündlichen Fettniere bildet jene Form, die man als grosse bunte Niere bezeichnet. Die Niere ist geschwellt, oft sehr erheblich und ihre Oberfläche grau und grauroth gefleckt. Auf dem Schnitt erscheint die Rinde verbreitert, feucht, weich und ebenfalls theils grau, theils grauroth gefärbt oder streifig geröthet, die Marksubstanz hyperämisch.

Dem äusseren Anschein entsprechend ist das Nierengewebe stark von entzündlichem Oedem durchtränkt und die intertubulären Septen an zahlreichen Stellen kleinzellig infiltrirt. Das Epithel der Glomeruli ist da und dort geschwollen und in Desquamation und ebenso findet sich Trübung, Schwellung und Desquamation des Epithels in zahlreichen Harncanälchen. Die Verfettung dagegen ist nur in mässigem Grade entwickelt, so dass die Menge der Fetttropfen nicht hinreicht, um dem Nierenparenchym eine weisse Farbe zu verleihen.

Ist das Nierenparenchym gleichzeitig stark infiltrirt und stark

verfettet, so ist die Niere mehr oder weniger erheblich vergrössert, und die Rinde gleichzeitig von zahlreichen weissen Flecken durchsetzt oder bei sehr starker Verfettung nahezu ganz weiss. So entsteht jener Zustand, den man als grosse weisse Niere oder als geschwellte entzündliche Fettniere bezeichnet.

Da die Differenz zwischen den drei genannten Formen wesentlich auf graduellen Unterschieden in einzelnen Veränderungen beruht, so giebt es selbstverständlich vielfache Zwischenformen.

Von sehr wesentlichem Einfluss auf das äussere Aussehen der Nieren ist jeweilen der momentane Blutgehalt. Ist das Nierenparenchym noch roth gefärbt, so darf daraus noch nicht auf gänzliches Fehlen einer Verfettung geschlossen werden, indem geringere Grade durch die Hyperaemie verdeckt werden können. Umgekehrt ist Blässe der Niere noch nicht identisch mit Verfettung.

Bei jeder Form der Nephritis können Blutungen auftreten, doch giebt es eine Form, bei welcher dieselben in besonders reicher Zahl sich einstellen, so dass die Niere, namentlich die Rinde von rothen und braunrothen haemorrhagischen Herdchen dicht durchsetzt ist. Man bezeichnet dieselbe daher als chronische haemorrhagische Nephritis (Fig. 204). Der übrige Theil des Nierengewebes kann dabei in verschiedener Weise verändert sein, ist indessen meist in ziemlich hohen Grade verfettet, und das Bindegewebe stark infiltrirt. Es ist daher die Niere meist geschwellt und gelblich weiss gefleckt, oder fast ganz weiss. Die Desquamation des Glomerulusepithels pflegt besonders stark ausgebreitet zu sein, doch kommen auch schwere und weit verbreitete Glomerulusveränderungen ohne Blutungen vor.

Bieten in einem Falle chronischer Nephritis Glomeruluserkrankungen die wesentlichste Veränderung, so bezeichnet man die Entzündungsform am besten als chronische Glomerulo-Nephritis.

2. Indurationszustände der Niere. Indurative Nephritis.

§ 546. Die indurative Nephritis ist anatomisch dadurch ausgezeichnet, dass der Entzündungsprocess zu einer Hyperplasie des Nierenbindegewebes und damit zu einer Verhärtung des Parenchymes führt.

Wenn es auch den als parenchymatöse Nephritis bezeichneten Nierenentzündungen nicht ganz an plastischen Processen fehlt, (vergl. § 547) so treten sie doch sehr in den Hintergrund. Bei

der indurativen Nephritis dagegen ist die Induration des Bindegewebes dasjenige, was dem Process sein characteristisches Gepräge verleiht.

Die Erkrankung beginnt acut oder entwickelt sich schleichend. In beiden Fällen aber dürften herdförmige kleinzellige Infiltrationen des Bindegewebes die wesentlichste Initialveränderung bilden. Diese Infiltration wird ferner stets auch von degenerativen Processen am Epithel begleitet sein, doch ist sicherlich der Grad derselben im Einzelfalle sehr verschieden und bedingt auch im Wesentlichen die Verschiedenheiten des klinischen Beginnes.

Ebenso wird auch die Mächtigkeit des die Bildung der zelligen Infiltrationsherde begleitenden entzündlichen Oedemes verschieden sein und dem entsprechend auch der Schwellungszustand der Niere.

Hat der interstitielle plastische Entzündungsprocess eine zeitlang d. h. Wochen und Monate lang gedauert, so bilden sich am Orte der Erkrankung narbige Herde, welche an der Nierenoberfläche Einziehungen bewirken. Je nach der Zahl der Entzündungsherde sind sie bald spärlich bald reichlich. Die Niere ist bald anämisch blassgrau, bald blutreich grauroth oder braunroth, bald normal gross oder etwas vergrössert, bald etwas verkleinert, bei stärkerer Erkrankung verhärtet, zäher und derber als normal.

An den Orten der narbigen Einziehungen ist die Rinde stets verschmälert, anderwärts kann ihre Dicke unverändert oder sogar etwas vermehrt sein, doch ist die Verbreiterung nie erheblich. Der Rindendurchschnitt ist wie die Oberfläche gefärbt. Blasse, weisse, einer Verfettung entsprechende Flecken können ganz fehlen, sind indessen nicht selten in mehr oder minder grosser Zahl vorhanden. Die Marksubstanz pflegt geröthet zu sein.

An Stelle der narbigen Einziehung sowie auch an mehr oder weniger zahlreichen Partieen der tieferen Schichten der Rinde ist das Bindegewebe der Niere verhärtet, hyperplasirt, das secernirende Parenchym atrophisch (Fig. 205).

Die Indurationsherde sitzen am häufigsten da, wo kleine Venen verlaufen, können sich im Uebrigen überall in dem Gebiete des Labyrinthes entwickeln.

Die frischesten Veränderungen bestehen in einer herdweise auftretenden kleinzelligen Infiltration (*l*) des Bindegewebes. Später ist das intertubuläre Bindegewebe (*k*) mehr oder weniger vermehrt und zeigt deutlich eine faserige Beschaffenheit. Häufig ist es zu-

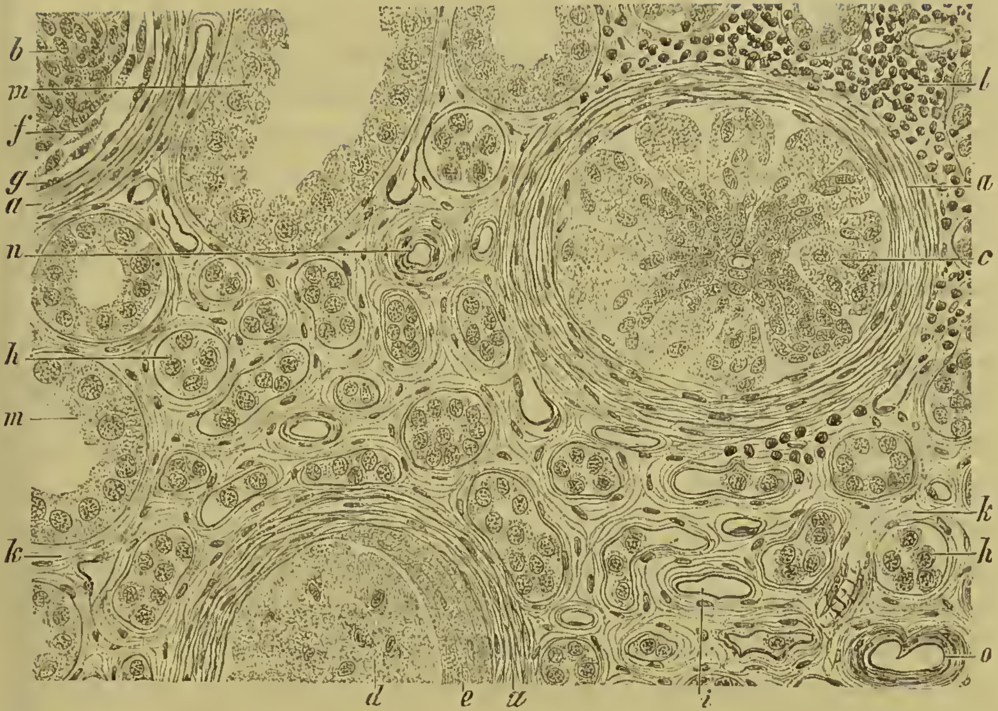


Fig. 205. Entzündliche Induration und Atrophie des Nierengewebes. *a* Verdickte fibröse Bowman'sche Kapsel. *b* Normale Glomerulusgefässe. *c* Glomerulus, dessen Gefässschlingen z. Th. undurchgängig und homogen geworden und dessen Epithelien zum grössten Theil verloren gegangen sind. *d* Total verödeter Glomerulus. *e* Homogene, mit Kernen versehene, aus Exsudat und desquamirtem Epithel entstandene Gerinnungsmasse. *f* Desquamirtes Glomerulusepithel. *g* Kapselepithel. *h* Collabirte Harncanälchen mit atrophischen Epithelien. *i* Collabirte Canälchen ohne Epithel. *k* Hyperplasirtes Bindegewebsstroma. *l* Kleinzellige Herde. *m* Normales, etwas erweitertes Harncanälchen. *n* Vas afferens. *o* Vene. Alcoholpraeparat, mit Alauncarmin gefärbt und in Canadabalsam eingelegt. Vergr. 250.

gleich auch noch von Rundzellen durchsetzt, oder wenigstens weit kernreicher als in der Norm.

Die Kapseln der im Bereiche der Erkrankungsherde gelegenen Glomeruli sind meist erheblich verdickt und bestehen aus kernreichem faserigem concentrisch angeordnetem Bindegewebe (*a*). Immerhin muss bemerkt werden, dass diese Verdickung sehr variiren kann, dass sie in manchen Fällen ganz excessiv wird, in anderen dagegen nur einen geringen Grad erreicht. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn die Indurationsherde wesentlich perivenös liegen, während ersteres namentlich bei gleichmässiger Ausbreitung der Bindegewebsneubildung über das ganze Gebiet des Labyrinthes eintritt.

Die Adventitia der in das hyperplastische Gewebe eingeschlos-

senen Blutgefässe (*n o*) ist meist mehr oder minder verdickt. Zuweilen greift die Verdickung auch auf die inneren Häute, namentlich auf die Intima über und führt zu Gefässverengerung. Von den intertubulären Capillaren geht stets ein Theil durch Verödung verloren.

Die Epithelien der Glomeruli sind in frischen Erkrankungsherden oft geschwollen, oder von der Unterfläche abgehoben, desquamirt (*f*), doch erreichen diese Veränderungen nur ausnahmsweise eine solche Höhe, wie sie oben beschrieben wurde, und auch das Kapselepithel lässt nur selten eine erhebliche Zellvermehrung und Desquamation erkennen. Werden die Kapselverdickungen sehr bedeutend oder wird die Circulation durch Verödung des intertubulären Capillargebietes oder durch Verengerung der Vasa afferentia sehr gestört, so stellen sich in den Glomeruli Verödungszustände ein. Die Gefässschlingen verlieren successive ihr Epithel (*c*) und wandeln sich schliesslich in blasse homogene oder feingekörnte, kernarme oder fast kernlose (*d*) solide Gebilde um, welche weder für Blut noch für Injectionsmasse mehr durchgängig sind.

Während der Zeit der Erkrankung tritt aus den Glomeruli eiweisshaltiges Harnwasser aus, welches meist in die Harncanälchen abfliesst, mitunter jedoch mit dem desquamirten Epithel zu den bereits oben beschriebenen kernhaltigen, oft geschichteten Fibrinmassen (*e*) erstarrt, welche den Glomerulus wie eine Kappe umgeben.

Mit der eiweisshaltigen Flüssigkeit können auch rothe und farblose Blutkörperchen in den Kapselraum eintreten.

Die Epithelien der Harncanälchen erleiden dieselben Degenerationen wie sie oben für die parenchymatöse Nephritis beschrieben wurden, doch pflegen dieselben weniger ausgebreitet und weniger hochgradig entwickelt zu sein, so dass bei verhältnissmässig frischer Erkrankung die Mehrzahl der Canälchen noch normal ist.

Hat sich an einer Stelle bereits Bindegewebe entwickelt, so pflegen die Harncanälchen auch schon atrophirt zu sein. Ihr Lumen ist verengt, und statt des secernirenden Epithels enthalten sie nur noch kleine cubische Zellen, welche entweder einen Randbesatz bilden, oder regellos im Lumen der Canälchen liegen (*h*). Manche Canälchen sind sogar ganz collabirt und ihr Epithel untergegangen (*i*).

Die Degeneration und Atrophie der Canälchen hängt theils mit den durch den Entzündungsprocess gesetzten Circulations- und Ernährungsstörungen, theils mit der Verödung der Glomeruli (vergl. § 524) zusammen.

Der Inhalt der nicht atrophirten Harncanälchen ist der nämliche wie bei der parenchymatösen Nephritis, nur ist die Zahl der Canälchen, welche Cylinder sowie Producte des Epithelzerfalles enthalten geringer als bei letzterer. Ebenso sind Blutungen und Pigmentirungen seltener.

Was ich als indurative Nephritis und als indurirte Schrumpfniere (§ 548) bezeichne, fällt zum Theil unter den bisher bei den Praktikern gebräuchlichen Begriff der genuinen, zum Theil unter denjenigen der secundären Schrumpfniere. Was zunächst den ersteren betrifft, so ist derselbe bis jetzt auch auf die arteriosclerotische Schrumpfniere (§ 526), welche eine ganz andere Genese hat als die indurirte Schrumpfniere, ausgedehnt worden. Ich habe die Bezeichnung daher aufgegeben und halte auch dafür, dass es zweckmässig ist, sie in Zukunft zu vermeiden.
Als secundäre Schrumpfniere bezeichnete man bis jetzt Formen, welche aus einem acuten Stadium sich entwickelten. Vom pathologisch-anatomischen Standpuncte aus hat diese Unterscheidung keine Berechtigung, da ein solcher Beginn in keinem Gegensatz zu einem mehr schleichenden, unvermerkten steht.

c. Endstadien der chronischen Nephritis.

1. Endstadien der chronischen parenchymatösen Nephritis.

§ 547. Die chronische parenchymatöse Nephritis führt nicht selten in Stadien welche der in § 544 und § 545 gegebenen Schilderung zu Grunde gelegt sind, durch Insufficienz der Nierenthätigkeit zum Tode. Ist dies nicht der Fall, so werden zunächst die früher beschriebenen Veränderungen noch mehr oder weniger zunehmen. Welche unter denselben sich in besonderem Maasse ausbreitet, hängt natürlich von der Eigenartigkeit des betreffenden Falles ab.

Nicht selten ist es namentlich die Verfettung, welche sich steigert, so dass die Niere mehr und mehr rein weiss wird, und die grauen oder graurothen, relativ normalen Partieen mehr und mehr abnehmen und schliesslich fast nur noch im Gebiete der Markstrahlen liegen. In solchen Fällen geht nicht nur das Epithel durch Verfettung zu Grunde, sondern es treten Fetttröpfchen auch in den Wänden der glomerulären und intertubulären Capillaren auf.

Nicht selten nimmt mit der Verfettung auch die Infiltration des Bindegewebes zu, so dass das intertubuläre und periglomeruläre Bindegewebe über grösseren Strecken zu zellreichen Strängen anschwillt.

Schon frühzeitig pflegen sich innerhalb der am stärksten er-

krankten Theile Verödungen einzustellen. Zunächst können schon die degenerativen Vorgänge am Canälchenepithel selbst einen totalen Verlust der Epithelzellen und damit auch einen Collaps der Canälchen herbeiführen. Es spielt indessen dieser Verödungsvorgang eine untergeordnete Rolle, da wenn nicht andere Momente mitwirken, die durch Verfettung und Desquamation zu Grunde gegangenen Zellen durch regenerative Wucherung der restirenden Epithelien wieder ersetzt werden.

Wichtiger als der Verlust von Harncanälchenepithelien ist der Untergang der Glomeruli. Er hat nicht nur ein Aufhören der Secretion von Harnwasser, sondern auch eine Unterbrechung eines Theiles der intertubulären Circulation zur Folge.

Die Verödung der Glomeruli kann zunächst in der Weise erfolgen, dass durch Ansammlung von desquamirtem Epithel und Exsudat oder von Harnwasser im Kapselraum der Glomerulus in hohem Grade comprimirt wird. Häufiger indessen obliterirt derselbe primär, und zwar, soweit es sich erkennen lässt, durch eine hyaline Verquellung der Gefässwände, zum Theil auch durch eine thrombotische Verschliessung des Lumens. Die Epithelien gehen bei der Verödung immer verloren; theils durch Desquamation, theils durch Verfettung und Zerfall. Innerhalb der verödeten Gebiete tritt zuweilen eine Hypertrophie des Bindegewebes ein, wobei die Bowman'schen Kapseln sich verdicken.

Infolge der eben besprochenen Verödungen des Drüsenparenchyms stellen sich früher oder später an der Oberfläche narbige Einziehungen ein. Sie fehlen bei grossen weissen Nieren selten ganz und können unter Umständen so reichlich werden, dass die Niere ein granulirtes Aussehen gewinnt und gleichzeitig ihr Volum sich unter die Norm verkleinert. Selbstverständlich ist dies nur dann möglich, wenn der Process längere Zeit andauert, wenn also die degenerativen Vorgänge am Drüsenparenchym zu keiner Zeit eine solche Ausbreitung erfahren, dass dadurch die Nierenfunction insufficient wird. Solche Formen nähern sich in ihrem Verlaufe sowie auch hinsichtlich der histologischen Veränderungen mehr und mehr der indurativen Nephritis mit Ausgang in Schrumpfung.

2. Endstadien der chronischen indurativen Nephritis. Indurirte Schrumpfniere.

§ 548. Wird der Verlauf der indurativen Nephritis nicht durch stärkere Ausbreitung der sie begleitenden Epitheldegeneration

abgekürzt, d. h. dem Leben frühzeitig ein Ende gemacht, so kann die Verhärtung und Verödung des Nierengewebes im Laufe von Monaten und Jahren einen hohen Grad erreichen. Die Niere ist alsdann meist etwas, zuweilen bedeutend verkleinert, die Kapsel adhärent, die Oberfläche stets granulirt. Die Granula sind bald fein, bald grob, bald von gleichmässiger, bald von ungleichmässiger Grösse (Fig. 206 *A*).

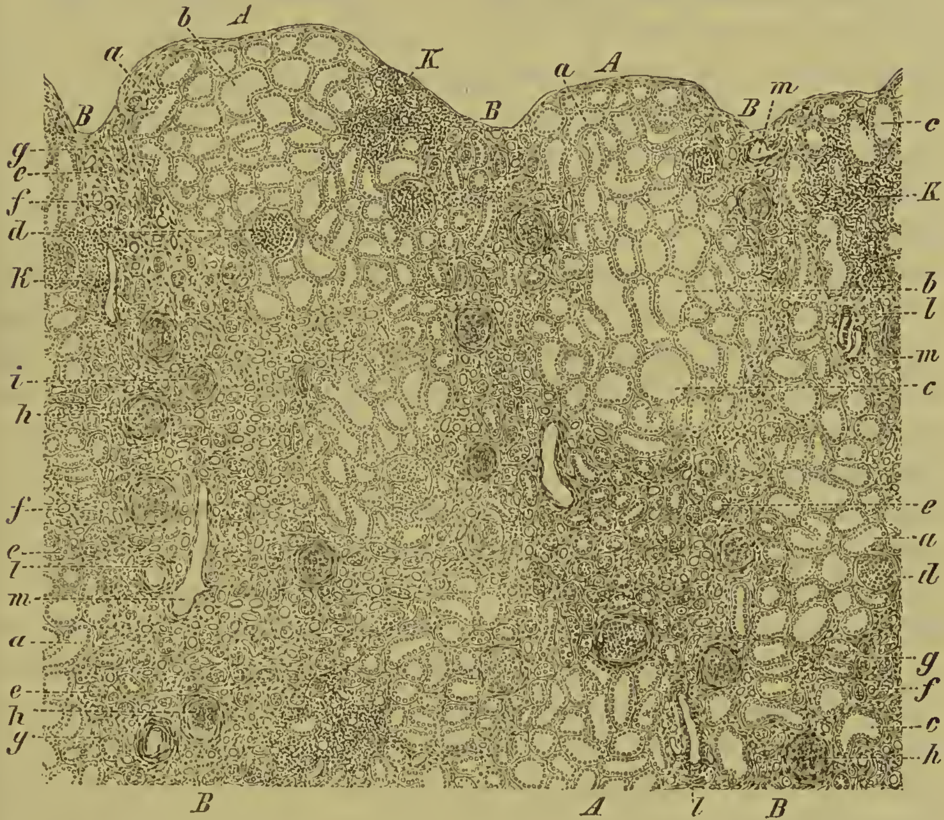


Fig. 206. Indurirte Schrumpfniere. Senkrecht zur Oberfläche geführter Schnitt durch die äussersten Theile der Rinde, mit Alauncarmin gefärbt und in Canadabalsam eingelegt. Vergr. 40.

A Reste von Nierengewebe an der Oberfläche Granula bildend. *B* Narbenzüge an der Oberfläche Einziehungen verursachend. *a* Normale, *b* erweiterte Canälchen. *c* Cysten. *d* Normale Glomeruli. *e* Atrophische, collabirte, mit Epithel gefüllte Canälchen. *f* Atrophische leere Canälchen. *g* Hyperplasirtes Bindegewebe. *h* Verödete Glomeruli mit verdickter, *i* ohne verdickte Kapsel. *k* Kleinzellige Infiltration. *l* Arterie. *m* Vene.

Die Farbe der prominirenden Nierensubstanz wechselt je nach dem Blutgehalt und nach dem Grade der momentan bestehenden Epithelverfettung sehr erheblich. Meist ist sie hell, grauröthlich, zuweilen indessen grau, oder grau und weiss gefleckt, oder auch

nahezu ganz weiss, opak. Die eingezogenen Theile sind meist etwas stärker geröthet.

Die Substanz der Niere ist zähe und derb, die Rinde mehr oder weniger verschmälert, die Markkegel häufig etwas erniedrigt. Die Farbe des Rindendurchschnittes stimmt mit derjenigen der Oberfläche überein, die Marksubstanz ist etwas stärker geröthet, nicht selten indessen ebenso wie die Rinde gefärbt.

Das Gewebe der Nierenrinde ist stets von Bindegewebszügen durchsetzt, welche in der Weise angeordnet sind, dass zwischen ihnen Inseln erhaltenen Nierengewebes (Fig. 206 *A*) liegen.

Die Bindegewebszüge gehen von den narbigen Einziehungen der Oberfläche (*B*) aus und verlaufen von da nach der Basis der Markkegel, gehen aber dabei vielfache Verbindungen mit benachbarten Zügen ein, so dass sie auf senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitten rundliche oder ovale, seltener langgestreckte Inseln von Nierengewebe einschliessen. Sie entwickeln sich mit Vorliebe dem Verlaufe der Venen entsprechend, können indessen von da aus nach verschiedenen Richtungen das Labyrinth durchziehen. Je zahlreicher sie werden, desto kleiner fallen natürlich die dazwischen liegenden Gewebsinseln aus. Es giebt Formen, bei welchen der grösste Theil des Labyrinthes in den Verhärtungs- und Verödungsprocess hineingezogen wird, so dass schliesslich nur noch ein Theil der Markstrahlen sowie kleine Bruchtheile des angrenzenden Labyrinthes als functionirendes Parenchym übrig bleiben. In solchen Fällen ist natürlich die Oberfläche der Niere sehr fein und gleichmässig granulirt, während bei Beschränkung der Induration auf das perivenöse Gebiet die Granula eine erhebliche Grösse besitzen. Die Ausbreitung der bindegewebigen Induration zeigt in ihrem Wechsel überaus grosse Aehnlichkeit mit den entsprechenden Erkrankungen der Leber.

Die die Nierenrinde durchziehenden Bindegewebszüge enthalten stets atrophische und collabirte Harncanälchen (*ef*) und verödete, mit mehr oder weniger verdickten Kapseln umgebene Glomeruli (*hi*). Sie sind also nichts anderes als Nierengewebe, das durch die chronische Entzündung zur Verödung gebracht ist und dessen Stroma gleichzeitig eine Hyperplasie erfahren hat. Da und dort hat sich auch ein Canälchen oder ein Glomerulus innerhalb des Indurationsgebietes noch erhalten. Einzelne Canälchen sind durch Retention secernirten Urines (*c*) erweitert.

Die noch übrig gebliebenen Inseln von Nierengewebe können nor-

male Verhältnisse (*a*) bieten. Häufig indess zeigt ein Theil der Harncanälchen und der Glomeruli eine compensatorische Hypertrophie (*b*). Ein Theil des noch erhaltenen Epithels ist stets in Verfettung, doch wechselt die Ausbreitung dieser Degeneration im Einzelfalle sehr erheblich. Da und dort finden sich ferner auch zellige Infiltrationsherde (*k*), ein Beweis, dass der Entzündungszustand noch fortbesteht.

In der Rinde sowohl als in der Marksubstanz enthalten manche Canälchen hyaline Cylinder oder wohl auch abgestossene Epithelzellen und emigrirte farblose Blutkörperchen.

Durch die Induration des intertubulären Bindegewebes und die Verödung der Glomeruli geht stets ein grosser Theil der Rindenblutbahn zu Grunde. In Folge dessen erweitern sich die Bahnen nach der Marksubstanz (§ 526), doch bieten letztere wohl niemals einen vollkommenen Ersatz für den Verlust in der Rinde.

d. Ueber die klinischen und die anatomischen Formen der Nephritis und über deren Combination.

§ 549. Bei der vorstehenden Gruppirung der nephritischen Processe waren nicht nur anatomische, sondern wesentlich auch klinische Gesichtspunkte maassgebend.

Der Praktiker unterscheidet eine acute Nephritis, eine chronische parenchymatöse Nephritis, eine genuine Nierenschrumpfung sowie Uebergangsformen zwischen diesen.

Bei der acuten Nephritis ist die Menge des Urins meist erheblich vermindert; zugleich enthält er reichlich Eiweiss, hyaline und körnige Cylinder, in der Regel auch rothe und farblose Blutkörperchen. Die Anwesenheit zahlreicher farbloser Blutkörperchen spricht für das Bestehen einer zelligen Infiltration; die Abwesenheit jeglicher Zellen, namentlich aber desquamirter Epithelien für ausschliessliche Erkrankung der Glomeruli.

Die acute Nephritis kann zum Tode führen. In anderen Fällen endet sie früher oder später, zuweilen erst nach Wochen und Monaten in Heilung, oder geht in eine der chronischen Formen über.

Die chronische parenchymatöse Nephritis beginnt entweder unbemerkt oder schliesst sich an eine acute Nephritis an. In ihren reinen Formen ist sie durch reichlichen Eiweissgehalt und hohes specifisches Gewicht des Urins bei inconstanter, meist aber etwas verringerter Urinmenge ausgezeichnet. Das Sediment enthält in der

Regel Cylinder verschiedener Beschaffenheit, meist auch Fettkörnchenzellen und farblose, bei haemorrhagischen Formen auch rothe Blutkörperchen. Meist treten frühzeitig Oedeme auf.

Die indurative Form der genuinen Schrumpfniere, d. h. also jene, welche nicht auf primäre Arteriosclerose zurückgeführt werden darf, ist im Stadium der Compensation der Nierenverödung durch Herzhypertrophie, durch reichlichen Urin mit geringem specifischen Gewicht und geringem Eiweissgehalt ausgezeichnet. Das Sediment enthält hyaline Cylinder und spärliche farblose Blutkörperchen.

Der pathologische Anatom kann diese Eintheilung des Klinikers sehr wohl annehmen. Den klinischen Formen entsprechen auch besondere anatomische Veränderungen. Dieselben sind freilich nicht in jedem zu einer der klinischen Formen gehörenden Falle die nämlichen, sondern können im Gegentheil sehr verschieden sein. Man muss daher, wie das auch geschehen ist, innerhalb der klinisch-anatomischen Hauptgruppen verschiedene anatomische Formen aufstellen, darf aber auch bei diesen Unterformen nicht in jedem Falle genau die nämlichen Veränderungen erwarten. Der Process der Nephritis verläuft nicht nach einer gegebenen Schablone.

Der Kliniker nimmt neben den Haupttypen auch Combinationen verschiedener Formen an. So kann z. B. eine parenchymatöse Nephritis in Induration übergehen. Auch das stimmt mit dem anatomischen Befund. Zwischen den einzelnen anatomischen Formen sind keine principiellen Unterschiede. Ist bei einer chronisch-entzündlichen Nierenschwellung, also bei einer parenchymatösen Nephritis, die Degeneration der Canälchenepithelien und die Circulationsstörung in den Glomeruli zu keiner Zeit so bedeutend, dass dadurch die Function der Niere insufficient wird, so wird sich an die Schwellung eine indurative Schrumpfung anschliessen. Umgekehrt kann sich zu jeder Zeit zu einer indurativen Entzündung eine ausgedehnte Verfettung hinzugesellen.

e. Die tuberculöse und die syphilitische Nephritis.

§ 550. Die Tuberculose der Nieren ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine embolische. In seltenen Fällen kann auch eine primär, in der Blase oder in der Prostata, den Samencanälchen und dem Hoden beginnende Tuberculose durch den Ureter zur Niere emporsteigen.

Man unterscheidet eine acute Miliartuberculose und eine chronische Localtuberculose der Nieren.

Die Miliartuberculose ist eine Theilerscheinung einer über einen mehr oder minder grossen Theil der Organe verbreiteten Tuberkeleruption. Da, wo die Bacillen hingelangen, d. h. sowohl in der Rinde als in der Marksubstanz, erscheint zunächst ein kleiner heller grauer verwaschener Fleck. Weiterhin entwickelt sich ein graues Knötchen, das später weiss wird und häufig von einem haemorrhagischen Hof umgeben ist. Die grauweisse Verfärbung ist theils durch eine kleinzellige Infiltration, theils durch eine trübe Schwellung und Nekrose des Epithels bedingt, welche am Orte der Ansiedelung des Bacillus sich einstellen. Wächst die zellige Infiltration zu einem Knötchen heran, so gehen innerhalb desselben die einzelnen Nierenbestandtheile zu Grunde.

Die Zahl der Tuberkel die in einer Niere sich entwickeln ist bald bedeutend bald gering. Zuweilen ist die Eruption auf das Gebiet eines Astes der Nierenarterie beschränkt.

Die chronische Localtuberculose der Nieren beginnt wie die Miliartuberculose da, wo die durch den Blutstrom zugeführten Bacillen zur Ansiedelung gelangen. Dies kann sowohl innerhalb der Niere als auch innerhalb der Schleimhaut der Nierenkelche und des Nierenbeckens geschehen.

Am Orte der Ansiedelung entstehen graue Knötchen, die später verkäsen. Im Verlaufe von Wochen und Monaten wachsen sie in der Niere durch radiär fortschreitende Infiltration zu grösseren Knoten heran, während durch locale Infection neue Knötchen auftreten. In der Schleimhaut des Nierenbeckens breitet sich der Process theils in Form einer diffusen Gewebsinfiltration, theils durch Bildung von Knötchen aus. Die Nierenknoten sowohl als die Schleimhautinfiltrationen sterben früher oder später ab und zerfallen.

So kommt es denn, dass nach einiger Zeit das Nierengewebe von mehr oder weniger zahlreichen grauen Knötchen und gelbweissen Knoten durchsetzt ist, von denen namentlich die grösseren Erweichungshöhlen enthalten. Manche der Markkegel sind ganz oder theilweise verkäst und zerfallen, das Nierenbecken wird durch den Untergang des Nierengewebes erweitert und steht mit den aufgebrochenen Erweichungshöhlen vielfach in Verbindung. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist infiltrirt, verdickt, grau, an der Oberfläche zum Theil in einen nekrotischen gelben Schorf verwandelt und mit Geschwüren besetzt, oder es ist wohl auch die ganze Wand des Nierenbeckens infiltrirt und verdickt, während die ganze Schleimhaut in eine käsige, nekrotische, vielfach ulcerirte Masse umgewandelt ist.

Häufig setzt sich diese Veränderung auch auf den Ureter fort, welcher dabei zu einem resistenten Rohre mit dicken Wandungen wird. Die Innenfläche ist entweder in ihrer ganzen Ausdehnung weiss, nekrotisch und mit zahlreichen Ulcerationen besetzt, oder aber grau infiltrirt und nur stellenweise nekrotisch und ulcerirt.

Die Niere erscheint bei weit vorgeschrittenem Process für die äussere Betrachtung meist etwas vergrössert, die Kapsel adhärent, die Oberfläche häufig höckerig gestaltet. Im Nierenbecken liegen käsige und bröckelige Zerfallsmassen. Das Nierenbecken selbst ist durch den Untergang des Nierengewebes, zum Theil auch in Folge von Urinretention erweitert. Schliesslich kann die Niere ganz untergehen, so dass nur noch ein dickwandiger Sack vorhanden ist.

Meist erkranken beide Nieren, doch ist der Process in der einen häufig bedeutend weiter vorgeschritten als in der andern.

Syphilitische Nierenerkrankungen mit characteristischen Veränderungen sind sehr selten, doch kommt es vor, dass unter dem Einflusse der Syphilis Entzündungen entstehen, welche durch die Bildung narbigen Bindegewebes, sowie von verkäsenden Gummiknoten, ähnlich denjenigen in der Leber, gekennzeichnet sind.

Bei hereditärer Syphilis kommen in seltenen Fällen Induration und Schrumpfung der Nieren zur Beobachtung.

Literatur über Nierentuberculose: Virchow, Geschwülste II; Rosenstein, Berliner klin. Wochenschr. 1865; E. Hoffmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. III; Huber, ebenda IV; Klebs, Handb. d. pathol. Anat.; Ebstein, Specielle Pathol. von v. Ziemssen IX; Arnold, Virch. Arch. 83. Bd.; über Nierensyphilis: Virchow, Geschwülste II; Klebs l. c.; Cornil u. Ranvier, Manuel d'histol. pathol. Letztere fanden in einem Falle multiple Gummata von Hirsekorn- bis Erbsengrösse.

Bei syphilitischer Cachexie kommt nicht selten Amyloidentartung der Niere vor.

Bei Tuberculose des Harnapparates haben Rosenstein (Centralbl. f. med. Wissensch. 1883) und Babes (ebenda) Tuberkelbacillen im Urin nachgewiesen.

6. Ueber die Hemmung des Urinabflusses und die dadurch bedingten Nierenveränderungen. Cysten. Hydronephrose.

§ 551. Cysten. Wird durch abgelagerte Urate oder durch Harncylinder, oder durch Narbenzüge oder sonst irgend ein Moment ein Harncanälchen verlegt und verschlossen, so kann dasselbe sich

durch Secretansammlung zu einer kleineren oder grösseren Cyste erweitern. Ebenso können auch die Müller'schen Kapseln bei Verlegung der Ausflussöffnung dilatirt werden.

Zuweilen enthalten schon normale Nieren eine oder einzelne erbsen- bis wallnussgrosse und grössere glattwandige Cysten, welche sich je nach ihrer Grösse mehr oder weniger über die Oberfläche der Niere erheben. Häufiger entstehen Cysten in kranken Nieren und zwar namentlich in solchen, welche durch interstitielle Bindegewebsentwickelung oder durch Arteriosclerose zur Induration und Schrumpfung gebracht sind. Nach Thorn kann auch eine Entzündung des Nierenbeckens und der Nierenkelche, welche auf das Stroma der Markkegel sich fortsetzt zu Cystenbildung führen. Wie es scheint, spielt in der Genese der Cystenbildung die durch entzündliche Gewebsveränderungen bewirkte Compression und Verödung der Harncanälchen eine weit bedeutsamere Rolle als die Verlegung des Lumens der Harncanälchen durch Concremente oder durch desquamirte Epithelien und Fibrincylinder. Letzteres dürfte indessen bei bestehender Verengung häufig eine definitive Verschliessung herbeiführen.

Die Zahl der sich entwickelnden Cysten ist bald nur gering, bald bedeutend. Es kommen Fälle vor, in denen die Niere dermassen von Cysten durchsetzt ist, dass fast durchgehends die letzteren dicht an einander liegen, und nur noch spärliche Reste von Nierenparenchym zu finden sind.

Die grössten der in entzündlich veränderten Nieren auftretenden Cysten erreichen etwa die Grösse einer Kirsche, die kleinsten sind nur mikroskopisch erkennbar. Nicht selten überschreitet in einer cystisch entarteten Niere keine der Cysten die Grösse einer Erbse. Grosse Cysten entstehen zum Theil durch Confluenz von kleinen.

Grössere Cysten haben eine dünne durchsichtige Wand mit glatter Innenfläche und enthalten eine klare farblose oder gelbliche und bräunliche, zuweilen auch blutig tingirte Flüssigkeit, in welcher sich meistens Harnbestandtheile nachweisen lassen. Kleine Cysten, wie sie namentlich in Schrumpfnieren vorkommen, enthalten nicht selten einen colloiden Inhalt. Alle Cysten sind mit Epithel ausgekleidet, dessen einzelne Zellen meist platt, seltener cylindrisch sind.

Ist die Zahl der sich entwickelnden Cysten bedeutend und erreichen sie zugleich eine erhebliche Grösse, so kann die Niere dadurch in einen ziemlich umfangreichen Tumor umgewandelt werden.

Zuweilen entwickelt sich dieser Zustand schon intrauterin, so dass das neugeborene Kind bereits total cystisch entartete und in umfangreiche Tumoren umgewandelte Nieren besitzt. Man bezeichnet sie als foetale Cystennieren. Sie können so gross werden, dass sie ein Geburtshinderniss bilden. Nach VIRCHOW können sie durch eine Obliteration der Papillen der Markkegel herbeigeführt werden. Nach THORN entstehen sie häufiger durch eine Entzündung, welche von den Nierenkelchen auf die Papillen übergreift. Ferner können auch andere Hindernisse wie z. B. Obliteration des Nierenbeckens oder der Ureteren die Ursache bilden. Von einigen Autoren wird auch angenommen, dass die fötale Cystenniere durch einen primitiven Bildungsmangel entstehe.

Literatur: ROKITANSKY, Lehrb. der pathol. Anat. III 1861; BECKMANN, Virch. Arch. 9. Bd.; FRERICHS, Die Bright'sche Nierenkrankheit, Braunschweig 1851; VIRCHOW, Ges. Abhandl. Frankfurt 1856; sein Arch. 46. Bd.; BRÜCKNER ebenda; HERTZ, Virch. Arch. 30. Bd.; SIMON, Med. chir. Transact. Vol. XXX; THORN, Beitrag zur Genese der Cystenniere, In.-Diss. Bonn 1882; CHOTINSKY, Ueber Cystennieren, In.-Diss. Bonn 1882. Letzterer hält dafür, dass bei den fötalen Cystennieren Epithelwucherungen einen wesentlichen Antheil an dem Verschluss der Harncanälchen hätten.

§ 552. Hydronephrose. Wird der Abfluss des Urins aus dem Nierenbecken erschwert oder behindert, so staut sich derselbe in dem Nierenbecken an und erweitert dasselbe; es bildet sich eine Hydronephrose oder ein Hydrops renalis.

Die häufigsten Ursachen dieser Veränderungen bei Erwachsenen bilden Steine, welche sich im Ureter einkeilen, Stricturen, klappenförmige Schleimhautfalten, Knickungen und Compression des Ureters durch den schwangeren Uterus, oder durch Geschwülste des Uterus, der Ovarien und der Blase, ferner Vergrösserungen der Prostata, Stricturen der Harnröhre, und Phimose der Vorhaut, welche die Entleerung der Blase erschweren. Bei Neugeborenen sind es Anomalien der Harnleiter, Verlagerung der Nieren, Klappenbildungen im Ureter, Verengerung und Verschluss der Urethra, Vergrösserung der Prostata und des Colliculus seminalis, Phimosen des Präputium, welche ein Hemmniss des Urinabflusses bilden.

Das Nierenbecken und die Nierenkelche können hierbei ganz colossal erweitert werden, so dass ein Sack entsteht, der einen grossen Theil der Bauchhöhle einnimmt und 10—20 Liter Flüssigkeit enthalten kann. Liegt das Hinderniss im obersten Theil des

Ureters, so ist nur das Nierenbecken erweitert, sitzt es tiefer, so ist auch das höher gelegene Ureterstück mehr oder weniger dilatirt.

Durch die Flüssigkeitsansammlung im Nierenbecken werden zunächst die Papillen der Nieren abgeflacht und die Rinde gedehnt und plattgedrückt. Das Nierenparenchym erhält sich dabei auffallend lange, doch verfällt es schliesslich der Atrophie, wobei die Harncanälchen zu flachen spaltförmigen Canälen mit niedrigem Epithel werden und schliesslich obliteriren und die Glomeruli veröden. Bei hochgradiger Hydronephrose wird das Nierengewebe schliesslich auf eine dünne Schichte reducirt und verschwindet stellenweise ganz, so dass der Sack grösstentheils nur noch aus Bindegewebe besteht. Dasselbe ist bei älteren Säcken meist von erheblicher Dicke.

Zu Beginn ist die sich ansammelnde Flüssigkeit Urin. Bei zunehmender Spannung nimmt die Secretion des Urines ab und hört bei Eintritt totaler Nierenatrophie ganz auf. Gleichwohl vergrössert sich der Sack noch, indem die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Nierenkelche ein Secret liefert. Dasselbe enthält natürlich keine Harnbestandtheile, dagegen Eiweiss. Zuweilen tritt Blut aus und färbt das Secret bräunlich. Ferner können sich colloide Massen und Cholestearin bilden.

Die Hydronephrose ist meist einseitig, seltener doppelseitig. Ist nur der Abfluss aus einem Theil der Nierenkelche verhindert oder ist ein doppeltes Nierenbecken vorhanden, so kann die Hydronephrose partiell bleiben.

Literatur: Virchow, Ges. Abhndl. 1856; Saexinger, Prager Vierteljahrsschr. 1867; Ackermann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. I; Heller, ebenda V; Hildebrand, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 5; Gusserow, ebenda Nr. 18; Simon, ebenda Nr. 88; Ebstein, Specielle Pathol. von v. Ziemssen IX; Aufrecht, Die diffuse Nephritis, Berlin 1879.

Letzterer hat den Ureter bei Thieren unterbunden und danach zuerst Degenerationen am Nierenepithel, später auch Zellvermehrung im Bindegewebe beobachtet.

6. Die Entzündungen des Nierenbeckens und der Ureteren und die damit zusammenhängenden Nierenveränderungen. Pyelitis und Pyelonephritis.

§ 553. Werden durch die Nieren Entzündung erregende Substanzen abgeschieden, so kann auch die Schleimhaut der Nieren-

becken (Pyelitis) und der Ureteren in Entzündung gerathen. So können z. B. im Verlaufe von Typhus abdominalis, Scharlach, Pocken, Pyämie, Diphtherie, Cholera, Nephritis etc., ferner nach Genuss von Canthariden, Copaivabalsam, Cubeben, Terpentinöl etc., catarrhalische oder croupöse und diphtheritische Entzündungen entstehen. Mit dem Ablauf der Krankheit, d. h. mit der Entfernung der schädlichen Substanz aus dem Organismus pflegt die Mehrzahl der Entzündungen abzuheilen.

Wichtiger als die eben erwähnten symptomatischen secundären Erkrankungen sind jene Entzündungen, welche einen mehr selbständigen und progredienten Character zeigen und durch die Anwesenheit von parasitären Organismen oder von Concrementen hervorgerufen und längere Zeit unterhalten werden.

Was zunächst die parasitären Formen der Pyelitis betrifft, so ist daran zu erinnern, dass die bereits in § 550 besprochene Tuberculose durch einen parasitären Bacillus verursacht wird. Desgleichen wird auch die bei eitriger oder putrider Nephritis sich zuweilen einstellende Pyelitis durch Mikroorganismen hervorgerufen. Eine weitere unter dem Bilde einer eitrigen Entzündung verlaufende Form wird durch Mikroorganismen verursacht, welche meistens aus der Blase durch den Ureter in das Nierenbecken gelangen. Es sind dies meist Mikrokokken, doch können auch Stäbchenbacterien und Fadenpilze auf diesem Wege zum Nierenbecken hinauf steigen. In die Blase selbst gerathen dieselben am häufigsten durch die Harnröhre, doch können auch bacteritische Entzündungsprocesse im Rectum oder dem Uterus und der Scheide oder im Beckenzellgewebe direct in die Blase einbrechen und so zum Ausgangspunct einer bacteritischen Blasen- und Nierenbeckenentzündung werden.

In die Blase werden Bacterien häufig durch unreine Catheter eingeführt. In anderen Fällen siedeln sich dieselben zuerst in der Harnröhre (Tripperinfection) an und gelangen erst allmählich in die Blase.

Der Eintritt in die Blase sowie ihre Vermehrung in derselben wird dabei besonders durch Störungen der Harnentleerung, wie sie durch Verengerung der Harnröhre und durch Lähmungen der Blase herbeigeführt werden, begünstigt. Wird die Blase mangelhaft entleert, und bleibt der Urin längere Zeit in derselben liegen, so werden Bacterien, die in die Blase gelangt sind, hinlänglich Zeit finden, sich zu vermehren und Zersetzungen des Urines herbeizuführen.

Weiterhin werden sie bei Rückstauung des Urines nach dem Nierenbecken sehr leicht durch die dilatirten und mit Urin gefüllten Ureteren nach dem Nierenbecken gelangen können.

Wie pflanzliche, so können auch thierische Parasiten Entzündung der Nierenbecken und der Ureteren veranlassen. Es gilt dies namentlich für das Distoma haematobium (§ 239), dessen Eier in den harnleitenden Wegen abgelegt werden und dessen Embryonen sich auch noch innerhalb der Harnwege entwickeln. Von weit geringerer Bedeutung ist der Eustrongylus gigas (§ 231).

Von den in § 531—532 beschriebenen Concrementbildungen können sämmtliche mehr oder minder intensive Nierenbeckenentzündungen hervorrufen. Sie wirken zunächst durch beständige mechanische Reizung, die namentlich bei den stacheligen und harten Oxalatsteinen sehr bedeutend, bei den übrigen Concrementen indessen ebenfalls nicht unerheblich ist. Zu dieser Wirkung kommt noch, dass die Steine häufig in den Ureter gelangen, hier sich einkeilen und dadurch theils Urinverhaltung theils locale Läsionen verursachen.

§ 554. Die Pyelitis, wie sie in Folge der oben aufgezählten Schädlichkeiten entsteht, kann einen sehr verschiedenen Character und damit auch einen verschiedenen Verlauf zeigen. Bei catarrhalischen Zuständen ist die Schleimhaut geröthet und geschwellt und häufig von Hämorrhagieen durchsetzt und liefert, je nach dem Stadium des Processes, ein bald an Epithelien, bald an Eiterkörperchen reiches Secret. Enthält das Nierenbecken Herde lymphadenoiden Gewebes, so sind dieselben oft geschwellt, so dass in der gerötheten Schleimhaut graue Knötchen sichtbar sind. Nach chronischen Entzündungen stellen sich häufig Gewebsulcerationen und Gewebsverdickungen ein. Bei Diphtheritis tritt acute Verschorfung einzelner Gewebspartieen ein. Besonders verderblich ist die Entwickelung von Spaltpilzen, indem der Harn unter ihrem Einfluss alcalische Zersetzungen eingeht, deren Producte schädlich auf das Gewebe einwirken. Früher oder später greifen die Mikroorganismen auch auf das Nierenparenchym über. Nach Klebs dringen sie innerhalb der Harncanälchen nach der Niere vor, zerstören zunächst das Epithel und erregen Entzündung.

In Folge dessen schwillt die Niere im Ganzen mehr oder weniger, oft bedeutend an und erscheint stärker durchfeuchtet. Gleichzeitig bilden sich in der Marksubstanz und der Rinde in wechseln-

der Zahl kleine gelbe Herde, mit hyperämischem Hofe, die nichts anderes sind, als kleine Eiterherde. Aus der eitrigen Pyelitis ist eine eitrige Pyelonephritis geworden.

Der Process kann im weiteren Verlaufe einen indurativen Character annehmen. Meist indessen vergrössern sich die Eiterherde, es bilden sich Abscesse, welche nach dem Nierenbecken durchbrechen. Nicht selten entstehen auch in der Umgebung der Nieren Eiterherde, also paranephritische Abscesse. Schreitet der eitrige Zerfall der Nieren noch weiter vor, so bilden sich umfangreiche mit dem Nierenbecken communicirende Abscesshöhlen, ja es kann schliesslich das Nierengewebe nahezu ganz zerstört werden, so dass nur ein umfangreicher mit Eiter gefüllter Sack übrig bleibt. Diesen Zustand bezeichnet man als eine Pyonephrose.

Die parasitäre Pyelonephritis kommt sowohl einseitig als doppelseitig vor. In letzterem Falle pflegt sie auf einer Seite stärker entwickelt zu sein als auf der andern.

§ 555. Die durch Concremente verursachte Pyelitis calculosa führt theils zu Verdickung des Gewebes des Nierenbeckens und der Nieren, theils zur Bildung von Ulcerationen. Nicht selten auch trägt die Entzündung, wenigstens zeitweise, einen eitrigen Character. Ferner treten zu Zeiten Blutungen ein.

Die Entzündung greift früher oder später auch auf das Parenchym der Nieren über und führt hier zu Schwellungen und zelligen Infiltrationen, die ihren Ausgang theils in Eiterung, theils in Bindegewebsinduration nehmen. In beiden Fällen geht mehr oder weniger Nierengewebe zu Grunde. In extrem entwickelten Fällen kann sogar das ganze Nierenparenchym verloren gehen, so dass schliesslich nur noch ein bindegewebiger Sack die Concremente umhüllt. Häufig bilden sich paranephritische Abscesse.

Gelangen Steine von erheblicher Grösse in den Ureter, so können sie dessen Lumen verlegen und so eine Stauung des Urins herbeiführen.

Sammelt sich in Folge dessen eine grössere Menge von Urin im Nierenbecken an, so gesellt sich zu der bereits bestehenden Pyelitis noch eine Hydronephrose (§ 552). Häufig stellen sich in dem gestauten Urin nun auch noch Zersetzungen ein, welche die Entzündung steigern, so dass sie einen eitrigen Character gewinnt, und die Hydronephrose zur Pyonephrose wird.

Der eingekeilte Stein kann durch den Druck des nachdringen-

den Urins allmählich nach der Blase vorwärts geschoben worden. Am Orte der Einkeilung verursacht seine Anwesenheit Blutungen, Ulcerationen und Entzündung.

Sowohl im Nierenbecken als im Ureter können die Ulcerationen schliesslich zum Durchbruch und damit zur Entleerung des Eiters in benachbarte Organe und Gewebe führen. So kann z. B. ein Durchbruch in den Darm oder die Blase erfolgen. Häufiger noch bricht der Eiter in das perirenale Zellgewebe ein und ruft hier ausgedehnte eitrige und jauchige Entzündungen hervor.

Die calculöse Pyelitis tritt meist einseitig, selten doppelseitig auf.

8. Geschwülste und Parasiten der Niere und des Nierenbeckens.

§ 556. Unter den primären Bindesubstanzgeschwülsten der Niere haben die Sarcome das grösste Interesse. Dieselben sind congenitale Bildungen und sind entweder schon bei der Geburt bemerkbar oder entwickeln sich wenigstens in den ersten Lebensmonaten und Lebensjahren. Sie können eine ganz bedeutende Grösse, (4—6 Kilogramm) erreichen und bestehen aus einem weichen, weisslichen, häufig stellenweise hämorrhagisch erweichten Gewebe. Die Hauptmasse der Geschwulst pflegt aus runden, spindeligen und polymorphen Zellen zu bestehen. Daneben enthalten sie zum Theil grosse Spindelzellen mit Querstreifung (Rhabdomyom § 153). Letzteres ist insofern ein interessanter Befund, als er darauf hinweist, dass diese Geschwülste auf einem Boden sich bilden, in welchem in frühester Embryonalzeit Entwickelungsstörungen stattgefunden haben (vergl. § 516).

Zellreiche Fibrome kommen in den Nieren häufig in Form kleiner hirsekorn- bis erbsengrosser Knötchen vor. Grosse fibröse Geschwülste sind sehr selten; ebenso auch Myxome und Lipome, Angiome und deren Mischformen. Sie bilden alle Knoten, welche entweder im Nierenparenchym oder in der Kapsel oder im Gewebe des Nierenbeckens oder der Nierenkelche sitzen. Angiome, die am Nierenbecken sitzen, können zu schweren Blutungen Veranlassung geben.

Das Adenom der Niere bildet erbsen- bis wallnussgrosse scharf umschriebene weisse Knoten. In ihrem Bau sind die Knoten dem Adenom des Ovariums ähnlich, bestehen also aus einem zarten Bindegewebsgerüst, welches Schlauchdrüsen ähnliche, sowie grössere

rundliche Hohlräume, welche mit einem Cylinderepithel ausgekleidet sind, enthält. Zuweilen sind sie mit Zellen gefüllt, so dass der Tumor in seinem Bau den Carcinomen sich anschliesst. Sehr wahrscheinlich können sich auch Carcinome daraus entwickeln.

Die Krebse der Niere bilden bald weiche, bald derbe Tumoren, durch welche die Niere mehr oder weniger, oft sehr bedeutend vergrössert wird. Bei grossen Tumoren kann das ganze Nierenparenchym in der krebsigen Wucherung untergegangen sein. Es kann ferner die Neubildung auch auf das Nierenbecken übergreifen. Kleinere Tumoren nehmen nur einen Theil der Niere ein und setzen sich meist ziemlich scharf gegen das Nierenparenchym ab. Grössere Knoten enthalten häufig in ihrem Innern Erweichungsherde mit Hämorrhagieen, aus denen Blut und Zerfallsmassen in den Urin gelangen. Der Nierenkrebs kann in jedem Alter auftreten, entwickelt sich indessen relativ häufig bei Kindern. Meist ist er einseitig, doch sind mehrere Fälle beobachtet, in denen zur Zeit des Todes ein kleinerer Knoten auch in der zweiten Niere sass.

Von metastatischen Geschwülsten kommen Sarcome und Carcinome nicht selten vor und bilden meist rundliche Knoten.

Literatur über Myosarcom der Niere: Eberth, Virch. Arch. 55. Bd.; Cohnheim, ibid. 65. Bd.; Marchand, ibid. 73. Bd.; Brodowski, ibid. 67. Bd.; Huber u. Boström, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIII.

Literatur über Adenom u. Carcinom: Waldeyer, Virch. Arch. 51. u. 54. Bd.; Klebs, Handb. der pathol. Anat.; Pereverseff, Virch. Arch. 59. Bd.; Weigert, ibid. 67. Bd.; Kühn, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVI; Sturm, Arch. d. Heilk. XVI; Rohrer, Das primäre Carcinom der Niere, In.-Diss. Zürich 1877.

§ 557. Unter den Parasiten der Niere ist der wichtigste der Echinococcus. Er bildet haselnussgrosse bis kinderkopfgrosse Säcke mit oder ohne Tochterblasen. Durch Berstung kann sich der Inhalt ins Nierenbecken entleeren. Nach dem Absterben der Scolices kann der Sack schrumpfen und der eingedickte Inhalt verkreiden.

Cysticercus cellulosae und Pentastoma denticulatum sind sehr seltene Nierenparasiten. Bei Anwesenheit von Filarien (§ 235) im Blute enthalten auch die Nieren zahlreiche Exemplare, welche theils innerhalb, theils ausserhalb der Gefässe liegen. Ihre Anwesenheit in der Niere veranlasst zu Zeiten Chylurie, bei welcher der Harn durch zahllose feinste Fetttröpfchen milchig getrübt ist. Nach Lewis (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XI) stammen diese Fettkörnchen aus den Lymphgefässen der Niere.

Eustrongylus gigas und Distoma haematobium haben bereits in § 553 Erwähnung gefunden. Die Eier des letzteren rufen nach ihrer Ablage in der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Ureteren Entzündung mit Ausgang in Induration und Ulceration hervor. Die nahe an der Oberfläche gelegenen Eier können sich mit Harnsedimenten incrustiren und so sandartige Auflagerungen auf der Schleimhaut bilden.

Stellen sich bei ulcerösen Darm- oder Ureteren- und Nierenbeckenentzündungen abnorme Verbindungen zwischen den genannten Organen her, so können gelegentlich auch Spulwürmer in das Nierenbecken gelangen.

III. Pathologische Anatomie der Harnblase.

1. Pathologische Veränderungen des Inhaltes.

§ 558. Die Harnblase dient zur Aufnahme des aus den Nieren stammenden Secretes. Ist letzteres durch pathologische Ausscheidungen aus dem Blute oder durch Beimengung pathologischer Producte aus den Nieren und dem Nierenbecken verunreinigt, so werden diese Substanzen auch kürzere oder längere Zeit in der Blase verweilen. Unter den geformten Beimengungen sind folgende die wichtigsten:

Rothe Blutkörperchen oder deren Zerfallsproducte stammen entweder aus der Niere oder dem Nierenbecken. In ersterem Falle sind sie meist in Folge von Circulationsstörungen (§ 523 und 527) und Entzündungen (§ 544) aus den Glomeruli ausgetreten. Nur selten wohl gelangen sie aus intertubulären Blutungen in den Urin. Ferner können auch aus blutenden Neubildungen (Carcinom, Angiom) dem Urin Blutkörperchen beigemischt werden.

Ist ein Theil des ausgetretenen Blutes in den Harncanälchen zur Gerinnung gekommen, so können im Urin dunkle, körnige, undurchsichtige Cylinder, welche Blutkörperchen oder Bruchstücke von solchen einschliessen (Blutcylinder), erscheinen.

Blutaustritt aus dem Nierenbecken erfolgt am häufigsten bei Entzündungen und Verletzungen, wie sie durch Steine herbeigeführt werden.

Farblose Blutkörperchen gelangen sowohl bei Entzündungen der Niere, als bei Entzündungen des Nierenbeckens in den

Urin, am reichlichsten bei eitrigen Entzündungen des letzteren. Bei chronischen Eiterungen sind sie grossentheils verfettet und zerfallen. Bei tuberculösen, nekrotisirenden Entzündungen enthält der Urin auch von den nekrotischen Zerfallsmassen, sowie Bacillen.

Epithelien stammen aus dem Nierenbecken und den Sammelröhren der Niere, vielleicht auch noch aus den Henle'schen Schleifen und den Schaltstücken. Die Angaben, dass auch erhaltene Epithelien aus den gewundenen Rindencanälchen mit dem Urin aus der Niere austreten, beruhen auf Irrthum. Dagegen können deren Zerfallsproducte ausgeschieden werden.

Die Epithelien aus dem Nierenbecken sind polymorph und besitzen Formen, welche den Epithelien der Harnblase durchaus ähnlich sind. Die Epithelien aus der Niere sind cylindrisch oder würfelförmig. Werden sie in reichlicher Menge abgestossen, so können sie untereinander verkleben und auf diese Weise sogen. Epithelcylinder bilden.

In seltenen Fällen gelangen Epithelien aus zerfallenden Nierencarcinomen in den Urin.

Treten mit dem Harn Eiweisskörper in die Harncanälchen über, so können sich in den letzteren cylindrisch geformte Gerinnungsmassen bilden, welche (vergl. § 533) als Harncylinder bezeichnet und zum Theil aus der Niere ausgeschwemmt werden. Die dadurch in die Blase gelangenden Cylinder sind entweder vollkommen hyalin und farblos, oder aber gekörnt, oder wachsartig glänzend und leicht gelblich gefärbt. Allen diesen Cylindern können Epithelien aus den Harncanälchen oder deren Trümmer, d. h. Albumin- und Fettkörner, sowie freie Kerne, ferner farblose und rothe Blutkörperchen, körnige Niederschläge von harnsauren Salzen, Krystalle von harnsaurem und oxalsaurem Kalk ankleben.

Enthält der Urin Bacterien, so können einzelne den Cylindern anhaften, es ist indessen zu bemerken, dass von den körnigen Massen, welche die Cylinder bedecken, in der letzten Zeit offenbar viele irrthümlich für Mikrokokken angesehen wurden.

Sämmtliche in § 531—532 aufgeführten Concremente können, falls nicht eine erhebliche Grösse ihren Durchtritt durch die Ureteren hindert, in die Harnblase hinunter geschwemmt werden. Endlich können aus Echinococcusblasen in der Niere und im Nierenbecken Scolices und Tochterblasen in die Harnblase gelangen. Bei Infiltration der Schleimhaut der ableitenden Harn-

wege mit Distomeneiern oder mit Filarien treten auch Eier und Embryonen in den Harn über.

§ 559. Ist der Urin in die Blase gelangt, so kann er auch hier noch pathologische Beimengungen erhalten, welche theils aus der erkrankten Harnblasenwand, theils aus der Umgebung der Blase, theils von aussen stammen.

In erster Linie ist auch hier wieder Blut zu nennen, welches sowohl bei heftigen Entzündungen und ulcerösen Processen als auch in Folge von hochgradigen Stauungen, sowie bei Läsionen der Gefässwände, wie sie z. B. bei Scorbut, hämorrhagischen Pocken und Scharlach etc. angenommen werden müssen, austritt. Nicht selten geben auch von aussen wirkende Traumen, Blasensteine etc. zu Blutungen Veranlassung. Endlich treten auch aus Neubildungen der Blase, aus Papillomen, Angiomen und Carcinomen oft starke Blutungen auf.

Blasenepithelien gerathen namentlich bei Entzündungen, sowie bei Anwesenheit von papillösen Geschwülsten in grösseren Mengen in den Urin. In letzterem Falle können sich auch kleine Stücke der zottigen Wucherung loslösen. Aus ulcerirenden Carcinomen gelangen oft nicht unbeträchtliche Mengen von Krebszellen in den Urin.

Bei allen Entzündungen werden ferner dem Urin mehr oder weniger Eiterkörperchen beigemischt.

Sehr verschiedene Substanzen gelangen unter Umständen nach Durchbruch der Blasenwand aus der Umgebung in die Harnblase. So können z. B. nach Durchbruch eines Beckenabscesses Eiter, nach Durchbruch eines ulcerirenden Uteruscarcinomes jauchige Zerfallsmassen in die Blase eintreten. Stellt sich eine Verbindung zwischen Blase und Rectum her, so kann Koth eintreten, bricht eine Dermoidcyste durch, so kann ihr Inhalt in die Blase sich entleeren etc.

Aus der Aussenwelt gelangen am häufigsten Spaltpilze, seltener Hefepilze in die Blase. Finden sie im Urin ihren Entwickelungsboden und werden sie nicht sofort wieder nach aussen entleert, so vermehren sie sich. Am häufigsten gelangen Mikrokokken und Sarcineformen, seltener Bacillen zur Entwickelung.

Von Kindern und Onanisten werden nicht selten grössere Fremdkörper (Bleistifte, Messer, Strohhalme etc.) durch die Urethra in die

Blase eingeführt. Endlich bleiben hie und da auch Geschosse nach Perforation der umgebenden Gewebe in der Blase liegen.

§ 560. Alle jene Momente, welche die Bildung von Concrementen in den Nieren und den Nierenbecken veranlassen, können auch zur Bildung von Concrementen in der Harnblase führen. Wie in § 531—532 erwähnt wurde, sind bei manchen Concrementbildungen saure oder alcalische Gährungen die Ursache. In anderen Fällen liegt die Ursache ihrer Entstehung in der Beschaffenheit der genossenen Nahrungsmittel. Nicht selten entzieht sie sich unserer Kenntniss.

Besonders häufig geben Concremente und Steine, welche aus dem Nierenbecken in die Harnblase gelangt sind, sowie von aussen eingedrungene Fremdkörper Veranlassung zur Bildung fester Niederschläge, namentlich von Tripelphosphat und phosphorsaurem Kalk. Es geschieht dies dadurch, dass diese Fremdkörper Entzündungen und alcalische Zersetzungen des Urins verursachen. Weit seltener werden Fremdkörper durch Niederschläge von Harnsäure und harnsauren Salzen incrustirt.

Die Niederschläge in der Harnblase bilden theils Gries, theils Steine. Letztere treten meist einzeln auf und können eine bedeutende Grösse erreichen.

Die Steine sind meist kugelig oder eiförmig, glatt oder knollig und höckerig, oder rauh und stachelig. Bei Anwesenheit mehrerer werden die einzelnen Steine zuweilen facettirt, würfelförmig. Sie sind bald hart, bald weich und brüchig. Häufig sind sie deutlich geschichtet und bestehen aus verschiedenen Substanzen (vergl. § 531 bis 532).

Ihre Anwesenheit in der Blase ruft meist Entzündung, nicht selten auch Ulcerationen und Blutungen hervor. Da sie ferner durch ihren Reiz Blasencontractionen auslösen und häufig auch die Entleerung des Urins erschweren, so wird die Blasenwand häufig hypertrophisch. Nicht selten liegen sie in einem Divertikel der Blasenwand.

Nach der Zusammensetzung kann man folgende Blasensteine unterscheiden:

1) Blasensteine, welche hauptsächlich aus Harnsäure oder aus harnsauren Salzen bestehen.

Reine Harnsäuresteine sind meist klein, gelblich oder röthlich oder braun gefärbt, hart.

Steine aus harnsauren Salzen (harnsaurem Ammoniak und harnsaurer Magnesia) sind selten rein. Meist sind sie an der Ober-

fläche mit Niederschlägen von oxalsaurem Kalk und von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bedeckt.

2) Blasensteine, welche hauptsächlich aus phosphorsauren Salzen bestehen.

Hierher gehören Steine aus phosphorsaurem Kalk, aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und aus kohlensaurem Kalk. Die letztgenannten sind selten. Alle diese Steine sind weiss oder grauweiss. Die Tripelphosphatsteine sind weich und brüchig, die andern hart.

3) Steine aus oxalsaurem Kalk sind hart und stachelig; ihre Farbe ist braun.

4) Cystinsteine sind weich, wachsartig, braungelb.

5) Xanthinsteine sind zinnoberroth, die Oberfläche glatt, die Bruchfläche erdig.

2. Die pathologischen Veränderungen der Harnblasenwand.

§ 561. Unter den krankhaften Veränderungen der Harnblasenwand nehmen die Entzündungen und die Geschwulstbildungen die wichtigste Stelle ein.

Die Entzündungen sind meistens durch Verunreinigungen (§ 558—560) und Zersetzungen des Blaseninhaltes bedingt, doch können auch Traumen, welche von aussen wirken, sowie Verunreinigungen des Blutes eine Entzündung herbeiführen.

Die catarrhalische Entzündung ist durch Auftreten von desquamirtem Epithel, Eiterkörperchen und Schleim, meist auch rothen Blutkörperchen im Urin characterisirt. Bei frischen Catarrhen erscheint die Schleimhaut nach dem Tode nur wenig verändert. Bei reichlicher Eitersecretion ist sie mit eitrigem Belag bedeckt und zuweilen ziemlich bedeutend geschwellt. Nach stattgehabten Blutungen ist sie diffus grau gefärbt oder von grauen und schwarzen und rothbraunen Flecken durchsetzt. Greift die Entzündung auf die Submucosa und die Muscularis über, und sind diese Häute von Exsudat durchsetzt, so ist die ganze Blasenwand mehr oder weniger verdickt, und bei sehr heftiger Entzündung können auch hämorrhagische und schiefrige Flecken in dem serösen Ueberzug vorhanden sein. Endlich können sich auch in der Umgebung der Blase (Paracystitis), sowie auf deren Peritonealüberzug eitrige, oder wohl auch jauchige Exsudate ansammeln. Letzteres geschieht natürlich nur bei schweren Entzündungsformen, d. h. dann, wenn in Folge der Anwesenheit von Bacterien faulige Zersetzungen des Urins in

der Blase eingetreten sind und dadurch die Entzündung einen eitrigen oder eitrig jauchigen Character angenommen hat.

Einzelne Schädlichkeiten wie z. B. Cantharidin können schon zu Beginn der Affection eine oberflächliche Verschorfung herbeiführen, so dass sich nekrotische Epithelfetzen loslösen. Ebenso kommt es vor, dass bei Individuen, die an Masern, Scharlach, Typhus, Septicaemie etc. leiden, in der Blase oberflächliche diphtheritische Verschorfungen in Form gelblicher Plaques auftreten oder dass croupöse Exsudate sich bilden.

Bei ammoniakalischen fauligen Zersetzungen des Urins können nicht nur die Epithelien, sondern auch Theile des Bindegewebes der Mucosa und Submucosa sowie auch der Muskularis zur Nekrose und Vereiterung und zu fauligem brandigem Zerfall gebracht werden, so dass sich in der Wand der Blase Geschwüre, missfarbige gangraenöse Herde, Abscesse etc. entwickeln. Schliesslich kann die Blase da oder dort perforiren, worauf die Eiterung und Jauchung auf die Umgebung übertragen wird.

Bei diesen schweren Formen der Cystitis ist die Schleimhaut häufig mit Harnsalzen, namentlich mit Tripelphosphat incrustirt, welches der Oberfläche eine sandartige Beschaffenheit verleiht.

Wie bereits in § 553 erwähnt wurde, können die Entzündungen der Blase auf die Ureteren und das Nierenbecken übergreifen, namentlich wenn Urinstauungen bestehen.

Bei chronischen Entzündungen kann sich eine fibröse Hyperplasie der Blasenhäute, sowie eine ächte Hypertrophie der Muskelfasern (§ 563) entwickeln.

Die Tuberculose der Harnblase beginnt mit der Bildung grauer von einem hyperaemischen Hof umgebener Knötchen, welche sich vergrössern und gelb werden und früher oder später ulceriren, so dass kleine Geschwüre mit käsig infiltrirtem Grund und hyperämischer Umgebung entstehen. Diese Geschwüre vergrössern sich durch fortschreitende Zunahme des Zerfalles und der Ulceration an der Peripherie sowie durch gegenseitige Verschmelzung. Es entstehen auf diese Weise zuweilen umfangreiche buchtige Geschwüre, und es kann schliesslich ein grosser Theil der Mucosa und Submucosa zerstört werden. Neben der Blasentuberculose besteht meist auch Tuberculose des Nierenbeckens (§ 550) oder (beim Manne) des Geschlechtsapparates, und es ist anzunehmen, dass sie gewöhnlich von einem der letztgenannten Organe ausgeht.

Die Schleimhaut der ableitenden Harnwege, namentlich der

Blase, enthält nicht selten zahlreiche kleine Herde lymphadenoiden Gewebes, welche bei Catarrhen anschwellen können. Sie sehen Tuberkeln sehr ähnlich, namentlich wenn sie von einem hyperaemischen Hofe umgeben sind.

Bei längere Zeit bestehenden Stauungen in der Blase können sich Erweiterungen der Schleimhautvenen bilden und zwar namentlich im Gebiete des Blasenhalses. Sie werden als Blasenhämorrhoiden bezeichnet und können die Harnentleerung erschweren und zu Blutungen Veranlassung geben.

Amyloidentartung der Blasenschleimhaut ist nicht selten, doch ist sie meist makroskopisch nicht erkennbar. In sehr seltenen Fällen kann die Amyloidablagerung eine Verhärtung der Mucosa und Submucosa herbeiführen.

Literatur: Virchow, Geschwülste II; Ebstein, Handb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen IX; Klebs, Handb. d. path. Anat. I; Maas, Krankheiten d. Blase, Handb. d. Chir. v. König; Chavasse, Étude sur la tuberculose des organes urinaires. Paris 1872; Voisin, Tuberculose des organes génito-urinaires, Bull. de la soc. anat. de Paris t. XLIX. 1874; Durand, Cystite chronique, Bull. de la soc. anat. de Paris 1877; Du Casal, Cystite chronique, Gaz. hebd. de méd. 1877; Kirmisson, Cystite, Bullet. de la soc. anat. de Paris 1875.

§ 562. Unter den Geschwülsten der Harnblase ist die häufigste das papillöse Fibrom (Zottenkrebs). Dasselbe setzt sich aus einer mehr oder minder grossen Zahl langer schlanker Zotten zusammen, welche auf einer verhältnissmässig schmalen Basis sitzen und von denen jede aus einem zarten von einem weiten dünnwandigen Gefässe durchzogenen und mit einem geschichteten Epithel bedeckten Stroma besteht. Die Geschwulst greift nicht in die Tiefe der Schleimhaut, sondern wächst aus derselben heraus und kann etwa die Grösse einer Wallnuss erreichen. Sie tritt einzeln oder in Mehrzahl auf, hat ihren Sitz meist in den basalen Theilen der Harnblase und zwar in der Nähe der Harnröhre, so dass sie nicht selten beim Uriniren die Harnröhre verlegt. Da die Gefässwände sowohl als das Zottenstroma sehr zart sind, so blutet die Geschwulst leicht und kann dadurch für ihren Besitzer sehr gefährlich werden. Gelegentlich werden auch Zottenstücke losgerissen und mit dem Urin entleert.

Das primäre Carcinom der Blase ist eine sehr seltene Geschwulst, kommt indessen sowohl bei Männern als bei Frauen vor und bildet knotige und schwammige oder papillöse Wucherungen,

welche sich über einen grösseren Abschnitt der Blase ausbreiten und dabei gleichzeitig auch in die Submucosa sowie auch in die Muscularis eindringen können. Von da greift die Infiltration auch manchmal auf die Nachbarorgane über.

Häufiger als primäre sind secundäre Krebse der Harnblase, welche von benachbarten Theilen, d. h. von dem Uterus, der Scheide, dem Mastdarm und der Prostata auf die Blase übergreifen.

Andere Geschwülste als die genannten kommen in der Blase sehr selten vor.

Kürzlich hat Langhans (Virch. Arch. 85. Bd.) ein cavernöses Angiom aus der Blasenwand beschrieben. Gussenbauer (Arch. f. klin. Chir. XVIII) und Volkmann (ebenda XIX) beschreiben Myome, Schatz (Arch. f. Gynäkol. X) ein Fibromyxom.

§ 563. Dilatation der Harnblase tritt ein, wenn entweder in Folge von Verschluss oder Verengung der Harnröhre oder von Lähmung der Blasenmuskeln die Entleerung der Blase behindert wird. Ist die Entleerung der Blase nur erschwert oder treten aus irgend einem Grunde, z. B. in Folge der Anwesenheit eines Steines häufigere Contractionen der Blase ein, so kann sich eine Hypertrophie der Muscularis entwickeln. Hiebei wird die Wand verdickt und an der Innenfläche springen die Muskelzüge als mehr oder minder dicke, netzförmig angeordnete Bälkchen vor.

Divertikel bilden sich entweder durch locale Ausbuchtung sämmtlicher Häute oder aber durch Ausstülpung der Mucosa und Submucosa durch eine zwischen den Muskelzügen bestehende Lücke. Ihre Grösse übersteigt diejenige einer Wallnuss nur selten. Sie können zu Concrementbildung Veranlassung geben. In anderen Fällen werden sie durch Steine verursacht.

Lageveränderungen sind selten, doch kann ein mehr oder minder grosser Theil der Blase in einen Bruchsack vorfallen. Ferner kann der Blasenboden sich nach der Scheide vorstülpen (Cystocele vaginalis) oder es kann die Hinterwand sich invertiren, in die weite weibliche Harnröhre sich einschieben und am Orificium urethrae zu Tage treten.

Continuitätstrennung der Blasenwand kann durch Traumen, durch übermässige Füllung der Blase, sowie durch krankhafte Veränderungen in der Blasenwand herbeigeführt werden. Perforation in die Bauchhöhle pflegt mit Tod durch Peritonitis zu enden. Nach Perforationen ins Beckenzellgewebe bilden sich Urininfiltrationen, die zu Gangrän und Vereiterung der Gewebe führen.

Stellen sich durch ulceröse und nekrotisirende Processe Communicationen zwischen der Blase und benachbarten Organen z. B. der Scheide oder dem Mastdarm, oder mit der Aussenfläche des Körpers her, so bilden sich Fisteln, welche dauernd bestehen bleiben.

IV. Pathologische Anatomie der Harnröhre.

§ 564. Die Entzündungen der Harnröhre schliessen sich im Allgemeinen an diejenigen anderer Schleimhäute an. Croupöse und diphtheritische Entzündungen sind selten, dagegen kommen catarrhalische Entzündungen sehr häufig vor. Weitaus die wichtigste Entzündung ist die Gonorrhoe (Tripper), welche durch einen specifischen Mikrokokkus (Neisser, Haab, Martin) verursacht wird. Der Mikrokokkus gelangt durch Uebertragung des Secretes einer an Tripper erkrankten Schleimhaut in die Harnröhre und ruft hier durch seine Vermehrung und Verbreitung in der Schleimhaut eine durch gelbliches bis grünliches, zuweilen mit Blut vermischtes eitriges Secret characterisirte Entzündung hervor. Dieselbe kann sich von der Harnröhre aus auf die übrigen Theile der Harn ableitenden Wege sowie auch auf die benachbarten Theile des Geschlechtsapparates verbreiten und schliesslich auch in entlegenen Gegenden des Organismus, z. B. in Gelenken Metastasen bilden.

Von der Mucosa der Harnröhre kann die Entzündung sich auf die Submucosa und von da auf das periurethrale Bindegewebe ausdehnen und sich auf das Lymphgefässsystem fortpflanzen.

Die Entzündung endet meist in Heilung, doch kann sie stellenweise zu Ulcerationen und Abscedirungen oder auch zu Hyperplasie des Bindegewebes, zu Wulstungen und Verdickungen der Schleimhaut sowie zur Bildung schrumpfender Narben führen. Es geschieht dies namentlich dann, wenn die Gonorrhoe chronisch wird (Nachtripper, Goutte militaire). Am längsten pflegt die Entzündung an den innern Theilen der Harnröhre anzuhalten.

Was die übrigen Entzündungsformen betrifft, so verdient hervorgehoben zu werden, dass in der Harnröhre auch der weiche Schanker (§ 391) und die syphilitischen Initialentzündungen (§ 391) sowie lupöse und tuberculöse Processe vorkommen, und dass hinter verengten Stellen nicht selten Ulcerationen sich bilden, sowie dass ulceröse Processe in der Prostata leicht auf die Harnröhre übergehen. In Folge tiefgreifender Ulcerationen können sich Fistelgänge bilden, welche zu Infiltration der Umgebung mit Urin und

damit zur Bildung von Abscessen und Harnfisteln führen. Letztere haben bei Männern häufig einen sehr unregelmässigen Verlauf und können an verschiedenen Stellen nach aussen oder in den Mastdarm münden.

Nach chronischen Entzündungen entwickeln sich nicht selten polypöse und papillöse Wucherungen, d. h. spitze Condylome, namentlich an dem Orificium der Urethra weiblicher Individuen.

Entzündungen und Blutstauungen führen an letzterer Stelle nicht selten auch zur Bildung von Varicen, welche den Haemorrhoiden des Mastdarms ähnlich sehen.

Von Geschwülsten kommen an der weiblichen Harnröhre Sarcome, Myxome, Fibrome und Carcinome vor. Die Fibrome bilden theils Knoten, theils gefässreiche papillomatöse Wucherungen. Bei männlichen Individuen greifen nicht selten Krebse der Prostata und der Glans penis auf die Harnröhre über. Beim Weibe entstehen an den Schleimdrüsen der Urethra nicht selten kleine Retentionscystchen.

Verengerungen der Harnröhre (Stricturen) entstehen durch entzündliche Schwellungen der Schleimhaut sowie durch knotige und diffuse, einseitige oder ringförmige Bindegewebswucherungen, durch Narben, durch Bildung von Klappen und durch polypöse Wucherungen. Am häufigsten sind gonorrhoische Entzündungen sowie Traumen die Veranlassung. Die entzündlichen Stricturen sitzen meist in der pars membranacea und im Anfangstheil der pars spongiosa. Bei älteren Männern wird der Anfangstheil der Harnröhre sehr häufig durch die vergrösserte Prostata eingeengt und nicht selten der Eingang ganz verlegt. Bei Neugeborenen und bei kleinen Kindern kommt in seltenen Fällen eine übermässige Entwickelung des Colliculus seminalis vor, durch welche der Urinabfluss erschwert werden kann.

Traumatische Zerreissungen kommen auf verschiedene Weise zu Stande, werden indessen am häufigsten durch unvorsichtiges Katheterisiren herbeigeführt und werden als falsche Wege bezeichnet. Sie finden sich am häufigsten in den innersten Theilen der Harnröhre vor und enden blind oder führen wieder in die Urethra oder in die Blase.

In Folge der Zerreissung der Harnröhre bilden sich Urininfiltrationen und Urinabscesse oder aber Fistelgänge, welche von derbem Bindegewebe umgeben sind und zum Theil mit Epithel ausgekleidet werden.

Literatur über Gonokokken: Neisser, Centralbl. f. med. Wiss. 1879 und Deutsche med. Wochenschr. 1882 N. 20; Haab, Corresp.bl. f. Schweizer-Aerzte 1881 und Der Mikrokokk. d. Blennorrh. neonat. Horner'sche Festschr. 1881; Krause, Centralbl. f. pract. Augenheilk. 1882; Martin, Recherches sur les inflammat. métastat. suppur. à la suite de la gonorrhée, Genève 1882; Bockhart, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syph. 1883.

Neisser, Leistikow, Krause und Bockhart cultivirten die Kokken mit Erfolg. Letzterem gelang auch eine Uebertragung auf Fleischinfuspepton-Gelatine cultivirter Kokken auf die Harnröhre eines Mannes.

V. Anhang. Pathologische Anatomie der Nebennieren.

§ 565. Entwickelungsanomalieen der Nebennieren sind nicht häufig, doch kommt es vor, dass ihre Zahl vermehrt ist oder dass sich kleine Nebendrüsen bilden, oder dass umgekehrt sie mangelhaft entwickelt sind oder ganz fehlen. Letzteres findet sich am häufigsten neben sonstigen Missbildungen des Körpers.

Fettige Degeneration ist bei erwachsenen Individuen normal und betrifft die Zellhaufen der Rinde, welche dadurch ein hellgelbes Aussehen erhalten.

Amyloidentartung des Blutgefässbindegewebsapparates kommt neben amyloider Entartung anderer Organe nicht selten vor und kann eine Verhärtung des Organes bedingen.

Pigmentirung stellt sich in höherem Alter sehr häufig ein und betrifft namentlich die inneren Schichten der Rinde. Die Zellen sind dabei diffus gelb gefärbt oder von Pigmentkörnchen durchsetzt.

Haemorrhagieen der Nebennieren sind ziemlich selten, können indessen sehr erheblich werden, so dass das Organ bedeutend anschwillt. Sie entstehen namentlich nach Traumen und bei Störungen der Circulation. Virchow beschreibt auch eine acute hämorrhagische Entzündung.

Entzündungen der Nebennieren sind im Ganzen wenig beobachtet, kommen indessen in verschiedenen Formen vor. So können sich z. B. bei acquirirter und bei hereditärer Syphilis kleinzellige Infiltrationsherde sowie gummöse Entzündungen entwickeln. Es kommen ferner auch Entzündungen mit Ausgang in Eiterung und Narbenbildung zur Beobachtung.

Die wichtigste und häufigste Form der Nebennierenentzündung ist diejenige, welche zu käsig-fibröser Metamorphose des Gewebes führt und wohl in der Mehrzahl der Fälle als eine tuber-

culöse Affection anzusehen ist. Bei dieser Erkrankung sind die Nebennieren mehr oder weniger vergrössert und die Kapsel verdickt und mit der Umgebung verwachsen. Die Oberfläche ist glatt, oder höckerig und difformirt; auf dem Durchschnitt erscheint das Parenchym ganz oder theilweise durch ein derbes fibröses Gewebe ersetzt, welches käsige Herde verschiedener Grösse enthält. Letztere können resorbirt werden, worauf das Organ schrumpft. In andern Fällen verkalken sie. Die Erkrankung tritt meist doppelseitig auf. Zuweilen bilden sich auch Eiterherde.

Von Geschwülsten kommen primäre Carcinome, seltener Sarcome vor. Letztere können Geschwülste von erheblicher Grösse bilden. Von Kussmaul ist auch ein Melanosarcom, von Klebs ein Lymphangiom, von Virchow eine Hyperplasie (Struma suprarenalis) beschrieben worden.

Von mehreren Autoren sind Cysten beschrieben. Sie bilden sich theils als Residuen hämorrhagischer Herde, theils aus Drüsenschläuchen der Rinde (Klebs). Solche ächte Cysten sind nicht zu verwechseln mit jenen Höhlen, welche in den Nebennieren sehr häufig durch eine postmortale Erweichung der innersten Schicht der Rinde entstehen.

Von thierischen Parasiten kommt der Echinococcus in der Nebenniere vor.

Gleichzeitig mit der Erkrankung der Nebennieren, besonders bei der käsig fibrösen Metamorphose, stellt sich häufig auch eine broncefarbene Färbung der Haut und der Mundschleimhaut, sowie eine schwere Cachexie ein. Die Pigmentirung ist theils diffus, theils fleckig und streifig, und man nimmt an, dass sie ebenso wie die Cachexie mit der Nebennierenerkrankung zusammenhängt. Sie wird daher als Melasma suprarenale bezeichnet. Die Krankheit ist unter dem Namen Morbus Addisonii bekannt. Eine Erklärung des Zusammenhanges der drei genannten Veränderungen lässt sich zur Zeit nicht geben.

Literatur: Addison, On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. London 1855; Hecker, Monatsschr. f. Geburtskunde XXXIII 1869; Virchow, Die krankhaften Geschwülste II; Klebs, Pathologische Anatomie I; Averbeck, Die Addison'sche Krankheit, Erlangen 1869; Wolf, Berliner klin. Wochenschr. 1869; Burger, Die Nebenniere und der Morbus Addisonii, Berlin 1883; Chiari, Wiener med. Presse XXI 1880; Fleischer u. Penzoldt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVI 1880; Huber, Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV.

Nach neuestens von Marchand (Virch. Arch. 92. Bd.) gemachten Mittheilungen kommen nicht selten kleine accessorische Nebennieren im Ligamentum latum in der Nähe des Ovarium vor.

ZEHNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Respirationsapparates.

I. Einleitung.

§ 566. Der Respirationsapparat zerfällt sowohl nach seinem anatomischen Bau als nach seiner Function in zwei Hauptabschnitte. Der eine derselben wird durch die den Gasaustausch zwischen Blut und Luft besorgende Lunge, der andere durch ein Röhrensystem gebildet, welches den Verkehr der Lunge mit der Aussenwelt d. h. mit der den Körper umgebenden Luft vermittelt.

Dasselbe besteht aus der Nase, dem Kehlkopf, der Trachea und den Bronchien. Für den pathologischen Anatomen sind alle diese Organe mit Schleimhaut ausgekleidete Hohlgebilde, deren Verhalten unter pathologischen Bedingungen durchaus durch den Bau und die Beschaffenheit der Auskleidungsmembran bestimmt wird. Der Umstand, dass einzelnen Stellen dieser Leitungsröhren noch besondere Aufgaben zufallen, dass in der Nasenschleimhaut die Perceptionsapparate des Geruchsinnes, in dem Kehlkopf die Apparate zur Erzeugung von Tönen verlegt sind, ändert an diesem Verhalten nichts oder nur wenig. Sie fügt dem Schleimhautrohr lediglich gewisse Gewebsformationen bei, welche unter Umständen secundär an den Schleimhauterkrankungen Theil nehmen, gelegentlich auch primär in krankhaften Zustand gerathen können.

Was in den §§ 414—431 mitgetheilt wurde findet demgemäss im Grossen und Ganzen auch bei den Erkrankungen der Nase, des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien seine Anwendung.

Wesentlich anders gestalten sich die Verhältnisse innerhalb der Lunge selbst, d. h. innerhalb des respirirenden Lungenparenchyms. Der eigenartige Bau dieses Theils des Respirationsapparates drückt auch den krankhaften Veränderungen ein ganz be-

sonderes Gepräge auf und bedingt es, dass auch der Verlauf der verschiedenen Erkrankungen vielfach einen ganz eigenartigen Character trägt.

Die krankhaften Veränderungen des Athmungsapparates sind zum grossen Theile Effecte von Schädlichkeiten, welche mit der Athmungsluft auf die betreffenden Stellen gelangen. Es ist indessen auch die Gruppe jener Erkrankungen, welche ihre Ursache in einer Störung der Circulation oder in einer Veränderung des zugeführten Blutes haben, nicht klein. Verhältnissmässig selten sind dagegen Erkrankungen, welche von Nachbarorganen direct auf diese oder jene Stelle des Respirationsapparates übergreifen.

II. Pathologische Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

§ 567. Hochgradige angeborene Missbildungen der Nase kommen fast nur neben anderweitigen Missbildungen des Gesichtes vor. So kann z. B. bei Kyklopie die Nase vollkommen fehlen oder zu einem rüsselförmigen Organ verunstaltet sein, welches seinen Sitz über dem Auge hat. Unter den weniger erheblichen Missbildungen sind das Fehlen einzelner Muscheln, die mangelhafte Ausbildung des Septum sowie des Siebbeines und der Nasenbeine, ferner die Verengerung und der Verschluss der Choanen, die Schiefstellung und Verbiegung der Nasenscheidewand, endlich Spaltbildungen im Nasenflügel und in dem Boden der Nase zu nennen. Letztere kommen bei Gesichts- und Gaumenspalten (§ 8) vor.

Blutungen aus der Nasenschleimhaut (Epistaxis) kommen sehr häufig vor und erfolgen theils durch Diapedese theils durch Rhexis. Bei manchen Individuen sind dieselben habituell. Im Uebrigen kommen sie namentlich bei hämorrhagischer Diathese, bei verschiedenen infectiösen Erkrankungen, bei Unregelmässigkeiten der Menstruation, bei Hemmungen des Blutabflusses, bei Nasenentzündungen etc. vor.

Entzündungen der Nasenschleimhaut (Rhinitis) gehören zu den häufigsten Affectionen. Meist tragen dieselben den Charakter eines schleimigen oder eines eitrigen Katarrhs (§ 420), weit seltener kommen croupöse, diphtheritische, phlegmonöse und ulceröse Entzündungen vor.

Der acute Katarrh der Nase wird als Coryza bezeichnet und ist die Folge äusserst verschiedener Schädlichkeiten.

Chronischer Nasencatarrh kommt namentlich bei Scrofulösen, Phthisischen und Syphilitischen, seltener bei gesunden Individuen vor und führt theils zu Verdickungen theils zu Verdünnungen und Atrophie der Schleimhaut. Tritt letzteres ein so wird die Nasenhöhle auffallend geräumig, ihre Schleimhaut producirt ein eitriges, gelbliches oder grünliches Secret, welches sich bei Anwesenheit von Fäulnissorganismen zersetzt, einen stinkenden Geruch verbreitet (Ozaena simplex, Stinknase) und zu missfarbigen, grünlichen und buntscheckigen Borken und Krusten eintrocknet. Nach E. Fränkel schwinden in der atrophirenden Schleimhaut namentlich auch die Bowman'schen Drüsen, und es ist sehr wahrscheinlich, dass die damit zusammenhängende Veränderung der Zusammensetzung des Secretes die Ansiedelung von Fäulnissbacterien ermöglicht. Bei sehr langer Dauer der Erkrankung kann auch der unter der Schleimhaut gelegene Knochen atrophiren. E. Fränkel bezeichnet daher die Ozaena simplex auch als Rhinitis chronica atrophica foetida.

Croupöse und diphtheritische Entzündungen (§ 423—426) treten am häufigsten secundär nach entsprechenden Rachenentzündungen auf.

Phlegmonöse Entzündungen (§ 427) mit Vereiterung der Schleimhaut, schliessen sich meist an entsprechende Entzündungen in der Nachbarschaft an, können indessen auch auf die Nase beschränkt vorkommen.

Entzündungen mit Ausgang in Ulceration und Geschwürsbildung treten namentlich in Folge von Syphilis (§ 429) und Rotz (§ 430) auf. Es können ferner auch lupöse (§ 392) und tuberculöse (§ 428) und lepröse (§ 430) Infiltrationen und Verschwärungen vorkommen, doch sind sie selten. Die syphilitischen und tuberculösen Nasenerkrankungen nehmen nicht selten vom Periost der Nasenknochen ihren Ausgang und führen zu mehr oder weniger umfangreichen Knochenzerstörungen.

Alle Nasenentzündungen können auf die Nebenhöhlen der Nase übergreifen und hier einen mehr oder weniger selbständigen Verlauf nehmen. Die betreffenden Höhlen füllen sich dabei mit schleimigem oder eitrigem Secret. Von der Stirnhöhle und dem Siebbeinlabyrinth aus kann die Entzündung auf die Schädelhöhle übergreifen und hier mit einer Meningitis enden.

Literatur über Ozaena: Huppert, Begriff und Ursachen der Ozaena. In. Diss. Strassburg 1879; B. Fränkel, Handb. der spec. Pathol. von v. Ziemssen IV. Michel, Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes 1876; E. Fränkel, Virch. Arch. 79., 87. und 90. Bd.; Hartmann, Deutsch. med. Wochenschr. 1878 N. 13; Gottstein, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879 N. 17; Krause, Virch. Arch. 85. Bd.; über Tuberculose: Weichselbaum, Allgem. Württemberg. med. Zeitung 1881 N. 27; Tornwaldt, Deutsch. Arch. f. Ohrenheilk. X.; Bresgen, Der chron. Nasen- und Rachencatarrh, Wien 1883; Zuckerkandl, Normale und patholog. Anatomie d. Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien 1882; Demme, Berl. klin. Wochenschr. 1883; über Phlegmone der Nebenhöhlen: Weichselbaum, Wiener med. Jahrb. 1881; Kohts, Gerhardts Handb. der Kinderkrankheiten III. Nach Demme kann die Tuberculose primär in der Nase auftreten.

§ 568. Die Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen ist nicht selten der Sitz hyperplastischer Wucherungen und von Geschwülsten, welche sich theils als Folge chronischer Entzündungen theils ohne erkennbare Ursachen entwickeln. Sie bilden meist polypöse Excrescenzen und werden daher unter dem Namen Nasenpolypen zusammengefasst.

Die weichen Polypen (Schleimpolypen) sind in ihrem Bau häufig der Schleimhaut durchaus ähnlich, nur zellreicher. Nicht selten sind indessen die in der Wucherung eingeschlossenen Schleimdrüsen cystisch entartet (Blasenpolypen), so namentlich in den Polypen des Antrum Highmori, oder auch vermehrt und vergrössert (adenomatöse Polypen); zuweilen sind auch die Gefässe stark entwickelt (teleangiectatische Polypen).

Eine weitere Gruppe von Polypen besteht aus oedematösem Bindegewebe und Schleimgewebe, muss also den Fibromen und Myxomen zugezählt werden. Sie sind weit durchsichtiger als die erstgenannten und haben meist eine gelbliche Färbung, während die ersteren grau oder grauroth aussehen.

Ferner kommen in der Nase und ihren Nebenhöhlen Sarcome, derbe Fibrome, Ostecofibrome, Chondrome, Osteome, Carcinome sowie Mischgeschwülste aus der Bindesubstanzgruppe vor.

Manche derselben gehen nicht von der Schleimhaut sondern von dem Periost oder dem Knochen aus.

Die Bindesubstanzgeschwülste namentlich die vom Periost ausgehenden können eine erhebliche Grösse erlangen, den Raum, in dem sie sich entwickeln, ausdehnen und zu den bestehenden Oeffnungen hinauswuchern.

Die Carcinome entwickeln sich am häufigsten in den äusseren Nasentheilen, gehören also noch zu den Hautcarcinomen. Die von der Schleimhaut ausgehenden bilden höckerige Wucherungen, welche früher oder später ulceriren.

Als Rhinolithen bezeichnet man Concremente, welche hauptsächlich aus Kalk bestehen. Sie bilden sich am häufigsten um Fremdkörper, welche in die Nase eingedrungen sind; seltener geben eingedickte Secrete die Veranlassung zu ihrer Entstehung.

Von pflanzlichen Parasiten kommen in der Nase Spaltpilze und Saccharomyces albicans vor. Erstere sind zum grössten Theil harmlose Bewohner des Nasensecretes, können indessen gelegentlich auch Zersetzungen desselben (Ozaena) herbeiführen. Bei Tuberculose und Rotz sind Bacillen die Ursache der Erkrankung.

Literatur: Virchow, Die krankhaften Geschwülste I und III; Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. 1855; Kohts, Die Krankheiten der Nase, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrkhtn III. Als Ursache des Rotzes ist vor kurzem von Schütz und Löffler (Deutsche med. Wochenschr. 1882 N. 51) sowie von O. Israël (Berliner klin. Wochenschr. 1883 N. 11) ein Bacillus gefunden worden. Es gelang denselben zu züchten und mit den Culturen bei Thieren durch Impfung Rotz zu erzeugen.

III. Pathologische Anatomie des Kehlkopfes.

1. Missbildungen und erworbene Formveränderungen.

§ 569. Vollständiger Mangel des Kehlkopfes ist eine sehr seltene Missbildung und kommt nur bei Acardiacus amorphus und bei A. acephalus vor. Erheblich häufiger wird angeborener Defect einzelner Theile z. B. der Epiglottis oder eines der Kehlkopfknorpel oder von Theilen eines solchen beobachtet. Es kommen ferner Asymmetrie sowie abnorme Grösse oder abnorme Kleinheit des Kehlkopfes vor; letzteres namentlich neben Aplasie des Hodens, sowie nach frühzeitiger Castration. Zuweilen bilden sich überzählige Knorpel; es kann ferner die Epiglottis mehr oder minder tief gespalten sein. Nicht selten sind die Sinus Morgagni abnorm weit; mitunter bilden sich sogar extralaryngeale Säcke, welche mit ersteren communiciren. Diese Missbildung ist insofern von besonderem Interesse, als bei Affen normaler Weise ähnliche Verhältnisse vorliegen.

Unter den erworbenen Formveränderungen verdient die Stenose

des Kehlkopfes besonders hervorgehoben zu werden. Sie kann durch Druck von aussen herbeigeführt werden; häufiger hängt sie von Erkrankungen des Kehlkopfes selbst ab, so namentlich von Entzündungen, in deren Gefolge die Schleimhaut stark anschwillt und mit Exsudat überdeckt wird, oder bei welchen sie in narbige Schrumpfung geräth, sowie von Geschwulstbildungen, welche sich im Kehlkopfinnern entwickeln. Functionelle Stenosen können auch durch Lähmung der Glottiserweiterer oder durch spastische Contraction der Glottisverengerer herbeigeführt werden. Endlich können auch Fremdkörper, welche in den Kehlkopf gelangen, diesen Effect haben.

Die pathologische Anatomie des Kehlkopfes hat in neuester Zeit durch Eppinger (Handb. der patholog. Anatomie von Klebs. 7. Lief. 1880) eine sehr eingehende Bearbeitung gefunden. Zahlreiche anatomische Angaben sind auch in folgenden Handbüchern enthalten: Rauchfuss, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten III; v. Ziemssen, v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. IV; Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes; Cornil und Ranvier, Manuel d' histol. pathol. Paris 1882. P. Bruns, Die Laryngotomie 1878.

2. Die Veränderungen der Mucosa und der Submucosa des Kehlkopfes.

§ 570. Catarrhalische Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut kommen sehr häufig vor und sind durch Röthung und Schwellung sowie durch die Bildung eines schleimigen oder eines eitrigen oder eines serösen Secretes characterisirt. Letzteres beobachtet man namentlich bei Catarrhen, die sich bei bestehender Stauungshyperämie entwickelt haben. Die Entzündung ist entweder über den ganzen Kehlkopf verbreitet oder auf einzelne Theile z. B. auf die Stimmbänder oder auf die Epiglottis beschränkt, und kann durch die verschiedenartigsten Schädlichkeiten hervorgerufen werden.

Bei längerem Bestande eines Catarrhes bleiben die Blutgefässe andauernd erweitert.

Das Epithel wird in vermehrter Menge abgestossen und bildet an den Stimmbändern nicht selten weisse circumscripte oder diffus ausgebreitete Verdickungen, in welchen sich Spaltpilze ansiedeln. Sowohl das Epithel als das Bindegewebe sind von Rundzellen durchsetzt. Letzteres wird nicht selten hypertrophisch, so dass mehr oder weniger ausgesprochene Verdickungen entstehen. Vergrössert sich dabei der Papillarkörper des Stimmbandes, so bilden sich an letzterem papillöse Erhebungen. Durch Vergrösserung und Erweiterung der Schleimdrüsen können ferner die Unterflächen des

Kehldeckels, sowie die falschen Stimmbänder und die Morgagni'-schen Taschen eine granulirte Beschaffenheit (Laryngitis granulosa) erhalten. Endlich können durch Zerfall des Epithels sowie durch Platzen von ausgedehnten Schleimdrüschen Erosionen und Geschwürchen entstehen. Ersteres kommt am häufigsten an den Stimmbändern sowie an der hinteren Commissur vor und hängt nicht selten mit der Ansiedelung von Spaltpilzen und von Soor in dem aufgelockerten Epithel zusammen (§ 198 Fig. 76).

Bei lange dauernden Catarrhen, sowie nach ulcerösen Processen kann ein Theil des Drüsengewebes veröden und die Schleimhaut dünn, atrophisch werden. Nach häufig sich wiederholenden leichten Reizungen entwickelt sich bisweilen eine Hypertrophie des Plattenepithels, welche der betreffenden Stelle eine weissliche Farbe verleiht. Sie kommt namentlich an den Stimmbändern vor und kann sich mit polypösen Schleimhautverdickungen (§ 575) combiniren.

Croupöse Entzündung der Kehlkopfschleimhaut tritt theils primär, theils secundär nach Entzündungen in der Nachbarschaft auf. Am häufigsten kommt sie bei Diphtherie, Blattern, Abdominaltyphus und Cholera vor, kann indessen auch durch Erkältung oder durch eingeathmete reizende Gase, heisse Dämpfe, Fremdkörper hervorgerufen werden. Die Innenfläche des Kehlkopfes ist dabei mit gelblichweissen oder weissen, mehr oder weniger cohaerenten Membranen, zuweilen auch nur mit zarten weissen Flocken belegt, welche sich theils leicht abziehen lassen, theils etwas fester der Unterlage anhaften.

Letzteres ist namentlich an Stellen der Fall, welche geschichtetes Plattenepithel tragen (vergl. § 423—426).

Die Membranen bestehen theils aus Fibrinfäden und Balken, welche Eiterkörperchen einschliessen, theils aus glänzenden homogenen Schollen. Nach ihrer Wegnahme erscheint die Schleimhaut geröthet.

Diphtheritische Entzündung mit tiefgreifender Verschorfung und Gangrän der Kehlkopfschleimhaut kommt am häufigsten bei Diphtherie und Typhus vor, ist indessen auch bei diesen Krankheiten selten.

Literatur: Eppinger, l. c. Rauchfuss, l. c., v. Ziemssen & Steiner, Hdb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen IV; Rheiner, Virch. Arch. 5. Bd.; E. Wagner, Arch. d. Heilk. VII 1866; Steudener, Virch. Arch. 54. Bd.; Weigert, Virch. Arch. 70. Bd.; Schottelius, Schriften der Gesellsch. z. Förderung d. Naturwissensch. zu Marburg XI. Bd.; Brit. med. Journ. N. 930 1878.

§ 571. Als Glottisoedem bezeichnet man eine mehr oder minder hochgradige Schwellung der membranösen Auskleidung des Kehlkopfes, welche durch eine oedematöse Durchtränkung der Mucosa und besonders der Submucosa bedingt ist. Am stärksten pflegt die Schwellung an der Unterfläche des Kehldeckels und an den Ligamenta aryepiglottica und den falschen Stimmbändern zu werden, deren Submucosa locker gebaut ist. An sämmtlichen genannten Stellen können sich solche Wülste bilden, dass das Lumen des Kehlkopfes verlegt wird.

Man kann ein acutes und ein chronisches Oedem unterscheiden. Das erstere ist durch eine entzündliche Exsudation bedingt und tritt namentlich als Complication catarrhalischer, croupöser und diphtheritischer Entzündungen, sowie auch in der Nachbarschaft syphilitischer und tuberculöser Geschwüre und submucöser und perichondritischer Abscesse auf. Auch zu eitrigen Entzündungen des Pharynx, der Schildrüse und des Bindegewebes am Halse, kann es sich hinzugesellen. Seiner Genese entsprechend ist das acute Oedem oft einseitig oder auch auf eine einzige der aufgeführten Stellen beschränkt.

Das chronische Oedem ist meist die Folge von Stauungen bei Herzfehlern und Lungenemphysem, Compression der Halsvenen etc., und von nicht entzündlichen Blut- und Gefässwandveränderungen, tritt meist symmetrisch auf, hat seinen Sitz namentlich an der Unterfläche des Kehldeckels und den aryepiglottischen Falten, kann indessen in geringerem Grade auch an den Stimmbändern vorkommen. Bestehen im Kehlkopf chronische Entzündungen (Geschwüre, Perichondritis), so können auch entzündliche Oedeme einen mehr chronischen Verlauf nehmen.

Als Phlegmone laryngis bezeichnet man eine eitrig seröse und eitrig fibrinöse Infiltration der Submucosa und Mucosa, deren Sitz im Grossen und Ganzen der nämliche ist wie derjenige des acuten Oedemes.

An die Infiltration schliesst sich eine Vereiterung des Gewebes an, so dass sich submucöse und mucöse Abscesse bilden, welche nach ihrem Durchbruch Geschwüre hinterlassen. Dringt die Entzündung in die Tiefe auf die Knorpel, so entsteht eine eitrige Perichondritis (§ 576). Weiterhin kann ein Durchbruch des Eiters nach den Halsmuskeln oder nach dem Pharynx und dem Oesophagus eintreten. Nach Entleerung des Eiters kann der Process unter Narbenbildung zur Heilung gelangen.

Die phlegmonöse Laryngitis schliesst sich zuweilen an croupöse, diphtheritisches und gangränöse Entzündungen, sowie an tuberculöse und syphilitische Verschwärungen an. In anderen Fällen sind Entzündungen des Perichondrium oder des Rachens oder der Tonsillen, sodann auch acute Traumen die Veranlassung. Es nehmen ferner nicht selten die bei Typhus, Scharlach und Pyämie auftretenden Kehlkopfentzündungen ihren Ausgang in Eiterung.

§ 572. Wie in den letzten Paragraphen bereits mehrfach angegeben wurde, sind die laryngitischen Processe Effect verschiedener, zum Theil specifischer Entzündungserreger. Die durch letztere hervorgerufenen Affectionen sind häufig anatomisch durch keine besonderen Merkmale ausgezeichnet, doch giebt es einige Infectionskrankheiten, bei welchen auch anatomisch mehr oder weniger scharf characterisirte Entzündungsformen im Kehlkopf vorkommen. Zu diesen letzteren gehören der Abdominaltyphus, die Variola, die Tuberculose, die Syphilis, der Rotz und der Lupus.

Bei Typhus abdominalis kommt zunächst eine einfache catarrhalische Laryngitis vor, welche durch Epitheldesquamation, Ecchymosirungen und oberflächliche Erosionen, sowie durch Rhagaden ähnliche Schleimhautdefecte ausgezeichnet ist, die namentlich an den Rändern der Epiglottis ihren Sitz haben. Nicht selten ist die Schleimhaut an der unteren Fläche des Kehldeckels, der Vorderwand des Kehlkopfes und der Stimmbänder mit einem kleienförmigen haftenden oder leicht abziehbaren Belag bedeckt, welcher aus nekrotischem Epithel, Rundzellen, Mikrokokken und Mikrobacterien besteht. Zuweilen finden sich an den wahren und falschen Stimmbändern auch Geschwüre, deren Grund und Rand ebenfalls mit Bacterien belegt ist.

Eppinger hält die Bacterien für specifische Typhusbacterien und ist auch der Ansicht, dass dieselben die Ursache der Nekrose und der Geschwürsbildung seien; er bezeichnet daher den Process als Nekrosis mycotica typhosa. Die Anschauung, dass die Bacterien die Ursache des geschwürigen Gewebszerfalles sind, dürfte wohl richtig sein, dagegen erscheint es noch fraglich, ob dieselben durchgehends als specifische Typhusbacterien anzusehen sind.

Da einerseits verschiedene Formen von Bacterien vorkommen, da andererseits dieselben Veränderungen auch bei anderen Erkrankungen beobachtet werden (§ 198, Fig. 76), so ist es wahrscheinlich, dass in der catarrhalisch afficirten Schleimhaut verschiedene aus

dem Munde stammende Bacterien sich ansiedeln und das Gewebe zerstören.

Weniger häufig als bacteritische Mycosen treten in der Laryngealschleimhaut bei Typhus diffuse oder miliare, knotige, weiche Schwellungen auf, welche durch eine hochgradige zellige Infiltration bedingt werden. EPPINGER bezeichnet sie als specifisch typhöse Affectionen und setzt sie mit den Darmaffectionen in eine Linie.

Sie finden sich namentlich an der Basis des Kehldeckels, an den falschen Stimmbändern, an der Innenfläche der Giessbeckenknorpel und an der vorderen Commissur und können durch Zerfall typhöse Geschwüre mit infiltrirten Rändern bilden.

Sowohl die typhösen Verschwärungen, als auch die bacteritischen Nekrosen können der Fläche nach sich ausbreiten oder nach der Tiefe vordringen und auf das Perichondrium der verschiedenen Knorpel übergreifen. In Folge dessen entstehen nicht selten umfangreiche Gewebsdefecte, und die ergriffenen Knorpel werden nekrotisch. Letzteres tritt namentlich dann ein, wenn, was nicht selten geschieht, die Perichondritis einen eitrigen oder gangränösen Character annimmt.

Die bei Variola auftretende Laryngitis ist dadurch ausgezeichnet, dass in der gerötheten Schleimhaut häufig punktförmige, weissliche Flecken oder kleine hanfkorngrosse Knötchen sich zeigen. Nach EPPINGER entstehen erstere durch Trübung und körnige Degeneration, letztere dagegen durch zellige Infiltration des Epithels. Daneben können sich auch ein kleienartiger Belag aus nekrotischem Epithel und Eiterkörperchen, oder aber cohärente croupöse Exsudatmembranen bilden.

Alle die genannten Herde und Auflagerungen können Mikrokokken enthalten (EPPINGER), welche wahrscheinlich die Ursache der Veränderungen sind. Bei Variola haemorrhagica treten zu den beschriebenen Erkrankungen noch Blutungen hinzu; ferner können sich in späteren Stadien im Bindegewebe kleine Eiterherde bilden. Grössere perichondritische Abscesse mit Knorpelnekrose treten dagegen nur selten auf.

Scharlach ruft meistens nur catarrhalische, seltener croupöse und diphtheritische Laryngitis hervor, ebenso auch Masern und Typhus exanthematicus.

§ 573. Die tuberculöse Entzündung des Kehlkopfes bildet eine häufige Complication tuberculöser Lungenerkrankungen, tritt dagegen ohne letztere äusserst selten auf. Danach handelt es sich

auch meistens um eine durch die Bacillen haltigen Sputa vermittelte Infection; doch kommen auch Fälle vor, in welchen in Folge einer Infection des Blutes oder der Lymphe Tuberkel in der Schleimhaut des Larynx sich entwickeln.

Der Process beginnt nach stattgehabter Infection mit der Bildung kleiner subepithelial gelegener zelliger Infiltrationsherde, welche in Form grauer Knötchen etwas über die Oberfläche prominiren. Diese Herde können rasch verkäsen, zerfallen, nach aussen durchbrechen und auf diese Weise kleine Geschwüre bilden. In anderen Fällen breitet sich die zellige Infiltration stärker aus, so dass ein subepitheliales Granulationsgewebe entsteht, welches meist exquisite Tuberkel enthält, und welches je nach seiner Mächtigkeit kleinere und grössere, meist höckerige Schleimhauterhebungen bildet. Früher oder später stellen sich auch in diesen Verkäsung, Zerfall und damit auch ein Durchbruch der epithelialen Decke ein. Je nach der Zeit, in welcher letztere erfolgt, bilden sich dadurch Geschwüre, deren Rand und Grund mehr oder weniger infiltrirt, nicht selten theilweise schon verkäst sind.

An die primären Erkrankungsherde schliessen sich weiterhin secundäre in Form knötchenförmiger Entzündungsherde an, welche ihren Sitz theils in der Mucosa, theils in der Submucosa oder auch im Perichondrium, oder innerhalb der Schleimdrüschen, seltener zwischen den Muskeln haben. Auch aus diesen können sich grössere, tuberkelhaltige Granulationsherde entwickeln, welche später verkäsen. Es geschieht dies namentlich im Perichondrium der verschiedenen Knorpel.

Grössere tuberculöse Granulationen entwickeln sich besonders häufig an der Unterfläche und am Seitenrande des Kehldeckels, sowie an der Vorder- und Hinterwand des Kehlkopfes. An den Stimmbändern dagegen pflegt der Zerfall einzutreten, ehe grössere Granulationen sich entwickelt haben. Eine ausnahmslose Regel existirt indessen im Verlaufe nicht; es muss im Gegentheil betont werden, dass die Ausbreitung der tuberculösen Infiltration und damit auch der geschwürigen Gewebszerstörung eine äusserst verschiedene sein kann, dass in vielen Fällen sich nur kleine Ulcerationen ausbilden, welche sich auf die Stimmbänder oder auch auf die Hinterwand beschränken, während in anderen Fällen umfangreiche Theile der Kehlkopfschleimhaut verloren gehen und der nekrotisirende Process auch auf den Knorpel übergreift.

Neben den tuberculösen Verschwärungen besteht stets ein mehr oder minder intensiver Catarrh. Im Anschluss an den geschwü-

rigen Zerfall können sich auch Glottisödeme und phlegmonöse Entzündungen einstellen.

Litoratur: Eppinger l. c.; Heinze, Die Kehlkopfschwindsucht, Leipzig 1879. Heinze hält dafür, dass die Metastasen aus der Lunge nicht auf dem Wege der Trachea, sondern durch das Blut orfolgen. Dieser Ansicht kann ich nicht beipflichten. Die Sputa, die aus einer tuberculösen Lungo stammen, enthalton Bacillen und sind infectiös, können also die Uobertragung sehr wohl übermitteln.

Rindfleisch lässt die tuberculöse Vorschwärung an den Drüsenausführungsgängen beginnen. Es mag dios wohl zuwoilen vorkommon, ist indessen nicht die Regel.

§ 574. Die syphilitische Entzündung des Kehlkopfes kann sich zunächst unter dem Bilde eines gewöhnlichen Catarrhes äussern, doch muss hervorgehoben werden, dass hiebei nicht selten schon eine auffallend starke Infiltration der Schleimhaut vorhanden ist. Diese Entzündungen schliessen sich gemeiniglich an syphilitische Erkrankungen des Pharynx an, sind also fortgeleitet.

Weiterhin können Erosionen entstehen, in deren Grunde und Rande die Infiltration besonders mächtig wird und beträchtlich in die Tiefe greift. Durch local gesteigerte entzündliche Infiltrationen können ferner locale grauweisse oder grauröthliche Schleimhauterhebungen (breite Condylome, Plaques muqueuses) sich bilden, welche späterhin ebenfalls ulceriren oder sich durch Resorption des Exsudates zurückbilden.

Die Geschwüre, welche durch Zerfall der infiltrirten Schleimhaut entstehen, sind bald nur klein und oberflächlich, bald grösser und tiefer greifend. Der Grund grösserer Geschwüre ist mit einem grauen Belag bedeckt, nach dessen Entfernung das weisslich gefärbte Infiltrat sichtbar wird. Am häufigsten sitzen sie am Kehldeckel, oder an den Stimmbändern und der hinteren Kehlkopfwand. In seltenen Fällen nehmen sie schliesslich den grössten Theil des Kehlkopfinneren ein und legen auch die angrenzenden Knorpel bloss.

Eine zweite Form syphilitischer Kehlkopfgeschwüre entwickelt sich aus gummösen Knoten, welche ihren Sitz vornehmlich in der Submucosa haben und unabhängig von Pharynxerkrankungen auftreten. Am häufigsten kommen sie am Kehldeckel und an den Stimmbändern vor und können in einer solchen Zahl und Grösse auftreten, dass sie das Lumen des Kehlkopfes verlegen.

Kleine Knoten können resorbirt werden, grössere dagegen pflegen im Centrum zu erweichen und nach innen durchzubrechen,

sodass kesselförmige Geschwüre mit infiltrirten Rändern entstehen. Auf der anderen Seite kann die Infiltration und die Geschwürsbildung auch in die Tiefe greifen und zu Perichondritis und Nekrose des Knorpels führen. Häufig gewinnt die Entzündung dabei einen eitrigen Character.

Der syphilitische Zerstörungsprocess kann zu jeder Zeit stille stehen und unter Bildung von Narbengewebe heilen. Geschieht dies erst spät, so gehen zuvor umfangreiche Theile des Kehlkopfes z. B. der Kehldeckel, die Stimmbänder etc. verloren. Je grösser die Defecte waren, desto grösser werden im allgemeinen auch die Narben und die Verunstaltungen des Kehlkopfes ausfallen. Die einzelne Narbe ist weiss, derb und zieht sich stark zusammen, so dass der Kehlkopf nicht selten äusserst difform und sein Lumen sowie sein Eingang hochgradig verengt wird. Zuweilen verwachsen benachbarte Theile z. B. die Stimmbänder untereinander oder es bilden sich in das Lumen des Kehlkopfes vorspringende Narbenzüge.

Die zwischen den Narben gelegene Schleimhaut wird häufig mehr oder weniger nach innen vorgedrängt. Ist sie zugleich noch der Sitz einer entzündlichen Infiltration, oder geht sie in Folge der chronischen Entzündung Wucherungen ein, so bilden sich Wülste und polypöse und papillöse Erhebungen (spitze Condylome), welche oft nicht wenig zur Verengerung des Kehlkopflumens beitragen.

Lupus des Larynx kann sich an Lupus des Rachens und der Nase anschliessen. Es bilden sich dabei knotige Infiltrationen und Geschwüre mit verdickten Rändern und granulirendem Grunde, der wenig secernirt. Weiterhin bilden sich Narben und damit auch Verunstaltungen, welche den syphilitischen gleichen.

Bei Lepra können sich im Kehlkopf Knötchen bilden, welche zu grösseren Herden confluiren, so dass Knoten und diffuse Verdickungen der betroffenen Theile entstehen. Durch Schrumpfung, Geschwürsbildung und Vernarbung kann alsdann der Kehlkopf mehr oder minder hochgradige Verunstaltungen erleiden, welche den syphilitischen ähnlich sehen.

Bei Rotz kommen im Larynx Entzündungen vor, welche durch Bildung kleiner subepithelialer zelliger Knötchen gekennzeichnet sind.

Durch Zerfall derselben entstehen Geschwüre, die durch Confluenz mit anderen mehr oder weniger umfangreiche Zerstörungen herbeiführen.

Literatur: Eppinger, l. c.; v. Ziemssen, l. c.; Virchow, Die krankhaften Geschwülste II; Gerhardt und Roth, Virch. Arch. 20. und 21. Bd.; Sommerbrodt, Wiener med. Presse 1870 N. 20; Türck, Atlas der Kehlkopfkrankheiten; Schech, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX; Hauff, Die Rotzkrankheiten beim Menschen. Stuttgart 1855; Bollinger, v. Ziemssens Handb. der spec. Pathol. III.

§ 575. Hyperplastische Schleimhautpolypen sind nicht häufig, doch kommen an den falschen Stimmbändern wulstige, sowie polypöse Verdickungen vor, welche in ihrem Bau durchaus mit der normalen Schleimhaut übereinstimmen.

Weit häufiger sind papillöse oder zottige Wucherungen, welche gewöhnlich als Papillome oder als papilläre Fibrome bezeichnet werden. Ein Theil derselben gehört zu den entzündlichen Papillomen, von anderen lässt sich eine entzündliche Genese nicht nachweisen. Sie kommen am häufigsten an den wahren Stimmbändern vor und können eine mächtige Flächenausbreitung gewinnen. Sie bilden entweder compacte Tumoren mit unebener oder höckeriger Oberfläche, oder aber warzige Wucherungen, oder beeren- und blumenkohlähnliche Gewächse. Letztere sind nicht selten in mehrfacher Zahl vorhanden und kommen namentlich in der Jugend vor (P. Bruns).

Knotige Fibrome kommen ebenfalls am häufigsten an den Stimmbändern vor. Sie sitzen bald mit breiter, bald mit schmaler Basis auf, sind glatt oder höckerig und haben durchschnittlich Hirsekorn- bis Linsengrösse, können indessen die Grösse einer Haselnuss erreichen. Sie sind bald blutarm, blass, bald blutreich, roth, bald hart, bald weich.

Lipome und Myxome sind sehr selten. Etwas häufiger sind Sarcome. Sie präsentiren sich ähnlich wie die tuberösen Fibrome, nur sind sie weicher.

Enchondrome sind mehrfach beobachtet. Sie gehen von den Knorpeln aus und bilden kleine knotige Geschwülste.

Primäre Carcinome entwickeln sich namentlich an den Stimmbändern und den Morgagni'schen Taschen. Sie bilden entweder knotige Herde oder papilläre Wucherungen, oder flächenhaft ausgebreitete Infiltrationen, welche durch Zerfall in unregelmässig gestaltete Geschwüre mit höckerigem Grunde sich umwandeln. Im Verlaufe der Ulceration stellt sich meist Entzündung ein, worauf das Geschwür Eiter secernirt. Die Geschwulstbildung und die

Gewebszerstörung erreichen nicht selten einen sehr hohen Grad und können das Gebiet des Kehlkopfes überschreiten.

Seltener als primäre Carcinome kommen im Larynx secundäre krebsige Wucherungen vor, welche von dem benachbarten Oesophagus, dem Pharynx und der Schilddrüse auf das Gewebe des Larynx übergreifen und durch dessen Wand durchbrechen oder von oben in denselben hineindringen. Noch seltener sind metastatische Carcinome.

Adenome sind nur in einigen wenigen Fällen beobachtet worden. Sie bilden höckerige Geschwülste.

Cysten, welche durch Retention des Secretes in Schleimdrüsen entstanden sind, kommen am häufigsten in den Morgagni'schen Taschen und auf der Epiglottis vor, sind indessen auch hier ziemlich selten.

Von Kehlkopfparasiten verdienen, abgesehen von den bereits erwähnten Bacterien, nur Saccharomyces albicans und die Trichina spiralis Erwähnung. Ersterer bildet weissliche Auflagerungen, letztere kommt in den Kehlkopfmuskeln vor.

Literatur: Eppinger, l. c.; v. Ziemssen, l. c.; Fauvel, Traité des maladies du larynx, Paris 1877.; v. Bruns, Neue Beobachtungen über Kehlkopfpolypen, Tübingen 1873 und 1878; Oertel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XV.; Mackenzie, Essay on Growths in the Larynx, London 1876; Burow, Berliner klin. Wochenschr. 13. Bd. und Laryngoskop. Atlas 1877; Beschorner, Berliner klin. Wochenschr. 1877 No. 42; P. Bruns, Die Laryngotomie zur Entfernung intralaryngealer Neubildungen 1878. Letzterer, sowie v. Ziemssen beobachteten Laryngealgeschwülste, welche aus Schilddrüsengewebe bestanden. Ich selbst sah Larynxtumoren, welche sich ganz aus Amyloid aufbauten (Virch. Arch. 65. Bd.)

Nach P. Bruns kamen unter 1100 Neubildungen des Kehlkopfes 602 Papillome, 346 Fibroide, 73 Schleimpolypen, 27 Cysten vor. 76 Procent der Geschwülste sassen an den wahren Stimmbändern und den vordern Stimmbandcommissuren.

3. Die Veränderungen des Knorpelgerüstes des Kehlkopfes.

§ 576. Die Kehlkopfknorpel erleiden schon unter physiologischen Verhältnissen in höherem Alter Veränderungen, welche theils in einer Zerfaserung, Zerklüftung und Auflösung, theils in einer Umwandlung des Knorpelgewebes in spongiöses Knochengewebe bestehen. Alle diese Vorgänge vollziehen sich in derselben

Weise wie jene, welche bei pathologischer Ossification des Skeletknorpels vorkommen. Hat sich ein grosser Theil des Knorpelgewebes in spongiösen Knochen umgewandelt, so kann auch der Knochen theilweise wieder schwinden und durch Fett haltiges Markgewebe ersetzt werden.

Die nämlichen Erweichungs- und Verknöcherungsprocesse treten nicht selten auch schon in früherem Alter auf und zwar namentlich dann, wenn der Kehlkopf Sitz chronischer Entzündungen ist. Die Verknöcherung beginnt immer in den tiefen Schichten der Knorpel, kann aber von da aus auch auf die äusseren Theile übergehen.

Bei Icterus können sich im Knorpel Gallenpigmente, bei Gicht harnsaure Salze ablagern.

Die wichtigste Erkrankung ist die Entzündung des Perichondriums, die Perichondritis laryngea. Sie tritt meist secundär, d. h. im Anschluss an eitrige und ulceröse Entzündungen und carcinomatöse Geschwulstbildungen auf, kommt indessen auch als eine selbstständige Affection vor, so namentlich bei Pyämie, Variola, Typhus exanthematicus, Choleratyphoid. Zuweilen geben auch Decubitalnekrosen, welche sich bei alten und marantischen Individuen an der Hinterfläche der Ringknorpelplatte in Folge des andauernden Aufliegens des Kehlkopfes auf der Wirbelsäule entwickeln, die Veranlassung, ebenso auch traumatische Verletzungen.

Die Perichondritis trägt am häufigsten den eitrigen Character, doch kommen auch tuberculöse, verkäsende, sowie indurirende Entzündungen vor. Die Entzündung ist fast immer nur über einen Theil des Knorpelgerüstes ausgebreitet, am häufigsten über kleinere oder grössere Theile des Ringknorpels und der Giessbeckenknorpel. Die Ansammlung eines Exsudates an der Oberfläche der Knorpel bewirkt zunächst eine mehr oder weniger erhebliche Schwellung der betreffenden Theile. Weiterhin wird der Knorpel in grösserer oder geringerer Ausdehnung nekrotisch. Bricht der perichondritische Abscess nach aussen oder nach innen durch, so kann der nekrotische Knorpel exfoliirt und ausgestossen werden. An den Durchbruch des Eiters nach innen schliessen sich häufig Entzündungen der Bronchien und der Lunge, an denjenigen nach aussen perilaryngeale Abscessbildungen an.

Nach Entleerung des Eiters und Ausstossung des todten Knorpels kann die Affection durch Granulations- und Narbenbildung heilen. Sind grössere Knorpeltheile oder ganze Knorpel verloren gegangen, so entstehen hochgradige Verunstaltungen. Kleine Defecte

im Knorpel, welche durch Verletzungen oder Entzündungen verursacht worden sind, füllen sich mit Bindegewebe. Knorpelreproduction findet nur in sehr geringem Umfange statt. Ebenso wird bei der Heilung von Knorpelfracturen, wie sie z. B. durch starke Compression des Kehlkopfes entstehen können, nicht Knorpel-, sondern Bindegewebe gebildet.

In seltenen Fällen entstehen an den Kehlkopfknorpeln knorpelige Excrescenzen, sogen. Ecchondrosen, nach Verknöcherung der Knorpel auch Exostosen. Sie entwickeln sich am häufigsten in der Umgebung der Gelenke, sind meist nur sehr klein, und erreichen nur sehr selten die Grösse einer Erbse, doch sind einige Fälle beschrieben, in welchen die Neubildung diese Grösse noch überstieg.

Literatur: Schottelius, Die Kehlkopfknorpel, Wiesbaden 1879; Türck l. c.; Eppinger l. c.; Mackenzie, Transact. of the pathol. Society Bd. XXII; Gerhardt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XI; Brieger, Zeitschr. f. klin. Med. III; Zahn, Virch. Arch. 72. Bd.; Litten, ebenda 66. Bd.

IV. Pathologische Anatomie der Luftröhre.

§ 577. Missbildungen der Trachea sind im Ganzen nicht häufig. Bei Acephalen kann die Trachea ganz fehlen. Lunge und Kehlkopf sind dabei bald vorhanden, bald nicht. In einigen Fällen sind ferner abnorme Kürze, sowie Atresie oder abnorme Enge der Trachea oder eines Hauptbronchus beobachtet. Als Folge einer mangelhaften Trennung von dem Darmrohr kommt ferner eine Communication zwischen Luftröhre und dem Oesophagus vor, welche ihren Sitz meist über der Bifurcation hat. Schliessen sich von dieser Communication die beiden Enden, so kann sich aus dem Mittelstück eine schleimhaltige mit Flimmerepithel ausgekleidete Cyste bilden.

Nicht selten kommt Mangel einzelner Trachealringe, sowie Verschmelzung oder Spaltung und Vermehrung von solchen vor. Es kann ferner die Theilungsstelle der Trachea abnorm hoch liegen, oder der erste Hauptast des rechten Bronchus auf die Trachea hinaufrücken.

Endlich können auch Reste der Kiemenspalten, sogen. angeborene Halsfisteln (§ 8) in die Trachea einmünden. Dieselben haben in neuester Zeit ein erhöhtes Interesse dadurch erhalten, dass

Volkmann nachwies (Centralbl. f. med. Wissensch. 1882 No. 4), dass von denselben Carcinome ausgehen können.

Erworbene Dilatationen der Luftröhre sind im Ganzen nicht häufig, doch kommen sowohl diffuse, als auch ampullenförmige und sackartige Erweiterungen vor. Sie können dann sich bilden, wenn die Exspiration aus irgend einem Grunde gehemmt und die Wand nachgiebiger als in der Norm ist. Die sackartigen circumscripten Erweiterungen haben ihren Sitz an der Hinterwand.

Verengerungen werden am häufigsten durch äussere Compression, seltener durch Structurveränderungen, Wucherungen und Geschwülste der Luftröhre selbst herbeigeführt. In ersterem Sinne wirken namentlich Strumen, sowie andere am Halse sich entwickelnde Geschwülste, ferner auch peritracheal gelegene Abscesse und Aortenaneurysmen, in letzterem Narben, sowie Gewebsneubildungen im Innern der Luftröhre.

Die Compression kann sowohl eine einseitige, als auch eine doppelseitige sein. Bei lange dauernder Compression kann der Knorpel atrophisch werden (Rose) oder in Bindegewebe sich umwandeln, doch ist zu bemerken, dass man häufig selbst bei hochgradiger Compression degenerative Vorgänge am Knorpel vermisst.

Perforationen der Luftröhre werden, abgesehen von traumatischen Verletzungen am häufigsten durch krebsige und sarcomatöse Ulcerationen, welche von dem Oesophagus und der Schilddrüse ausgehen, sowie durch Aortenaneurysmen, peritracheale Abscesse und vereiternde Lymphdrüsen, weit seltener durch ulceröse Processe im Innern der Luftröhre selbst herbeigeführt. Bei Aneurysmen wird die verdünnte Wand des Sackes zwischen den Knorpelringen vorgedrängt; auch die Einwucherung krebsiger oder sarcomatöser Neubildungen, sowie das Eindringen entzündeter Strumen erfolgt zwischen den Knorpelringen.

Gerathen Fremdkörper in die Luftröhre und verweilen dieselben dort längere Zeit, so verursachen sie meist Ulcerationen und Entzündung.

Verletzungen heilen unter Bildung von Narbengewebe. Regeneration von zerstörtem Knorpel kommt nur in sehr geringem Umfange vor.

Literatur: Eppinger l. c.; Cruveilhier, Traité de l'anatomie pathologique T. II; Gruber, Virch. Arch. 47. Bd.; Virchow, Geschwülste III; Demme, Gerhardt's Handb. der Kinderkrkhtn. III; Gerhardt,

Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1873; ROSE, Langenbeck's Arch. XXII; RIEGEL, v. Ziemssen's Handb. IV.

§ 578. Die Entzündungen der Trachea bieten gegenüber denjenigen des Larynx wenig Besonderheiten und treten auch häufig gleichzeitig mit jenen auf. Catarrhalische Entzündungen sind theils Folge nicht specifischer Irritamente, theils sind sie Theilerscheinungen von Infectionskrankheiten wie Masern, Pocken, Keuchhusten, Influenza, Syphilis etc. Meist besteht zugleich Laryngitis oder Bronchitis (vergl. § 579). Croupöse Entzündungen kommen am häufigsten bei Diphtherie vor und sind durch die Bildung einer weissen Exsudatmembran gekennzeichnet. Diphtheritische Verschorfungen der Schleimhaut sind selten.

Miliartuberculose der Trachealschleimhaut ist selten. Häufiger ist die chronische Tuberculose, bei welcher sich umfangreichere subepitheliale Infiltrationen bilden, die später zerfallen, so dass kleinere und grössere Geschwüre entstehen. Zuweilen greifen dieselben auch auf tiefer gelegene Theile über, so dass die Trachealringe theilweise freigelegt werden und durch perichondritische Processe zu Grunde gehen. In seltenen Fällen wird der grössere Theil der Trachealschleimhaut durch die Ulceration zerstört.

Die syphilitische Erkrankung äussert sich in derselben Weise wie am Kehlkopf, und pflanzt sich auch häufig von letzterem auf die Trachea fort. Es kann indessen die syphilitische Entzündung auch selbständig in der Trachea auftreten. In diesen Fällen hat sie ihren Sitz meist in den tieferen Theilen und combinirt sich häufig mit Bronchialsyphilis.

Durch syphilitische Entzündung können in der Trachea umfangreiche Zerstörungen gesetzt werden, welche auch die Trachealknorpel in Mitleidenschaft ziehen und bei ihrem Abheilen weisse Narben hinterlassen, durch welche die Luftröhre nicht selten verunstaltet und stenosirt wird. War die Entzündung der Fläche nach sehr ausgedehnt, so können in einem grossen Theil der Trachea Narbenzüge zurückbleiben. An den Rändern der Geschwüre entstehen nicht selten papillöse Wucherungen, welche sich z. Th. mit geschichtetem Plattenepithel bedecken.

Nach Tracheotomie, welche bei Diphtherie vorgenommen wurde, bilden sich zuweilen Granulationswucherungen, welche die Trachea in erheblichem Grade verengen.

Primäre Geschwülste der Trachea sind selten. Beobachtet sind Fibrome, Sarcome, Chondrome, Osteome, Adenome und Carcinome. Weit häufiger kommen secundäre Geschwulstbildungen vor, welche vom Oesophagus oder der Schilddrüse aus in die Trachea eingewuchert sind.

Cysten können sich durch Secretretention aus den Schleimdrüsen entwickeln. Sie sitzen meist an der Hinterwand, können Haselnuss- bis Wallnussgrösse erreichen und drängen sich dann meist nach aussen in den zwischen Trachea und Oesophagus gelegenen Raum vor. Eppinger hält dafür, dass die Schleimdrüsen auch durch Luft, welche in ihren Ausführungsgang hineingepresst wird, ausgedehnt werden können.

Literatur über Trachealsyphilis: Gerhardt, Deutsches Arch. f. klin. Med. II 1867; Reger, ebenda XXIII; Mackenzie, Transact. XXII; Rauchfuss, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrhten. III; Türck l. c. und Koch, Langenbecks Arch. XX; über Geschwülste: Rokitansky, Patholog. Anatom.; Störck, Handb. d. Chirurg. v. Pitha und Billroth III; Schrötter, Wiener med. Jahrb. 1868 und 1870; Steudener, Virch. Arch. 42. Bd.; Simon, ebenda 57. Bd.; Langhans, ebenda 53. Bd.; Vierling, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI; Kopp, ebenda XXXII.

V. Pathologische Anatomie der Bronchien.

§ 579. Die krankhaften Veränderungen der Bronchien schliessen sich, sofern es sich nur um den nicht respirirenden Theil des Bronchialbaumes handelt, im Allgemeinen enge an die entsprechenden Processe im Kehlkopf und in der Luftröhre an. Es kommt indessen denselben auch mancherlei Eigenthümliches zu, welches theils in ihrem anatomischen Bau, theils in ihren innigeren Beziehungen zu der Lunge begründet ist.

Die hyperämischen und anämischen Zustände der Bronchialschleimhaut bieten nichts Besonderes. Bezüglich der ersteren ist nur zu bemerken, dass sowohl bei Congestionen, als auch bei Stauungshyperämie die Schleimhaut eine intensiv rothe oder blaurothe Färbung zeigen kann.

Nicht selten treten in der Bronchialschleimhaut Blutungen auf, theils in Form kleinerer Ecchymosen, theils auch in etwas grösserer Masse, so dass sich Blut dem Bronchialsecret beimischt. Sie sind theils Folgen von Circulationsstörungen, theils abhängig

von Gefäss- und Gewebsalterationen. Bei angeborener oder erworbener hämorrhagischer Diathese, seltener bei catarrhalischer Entzündung kommen selbst abundante Blutungen vor, so dass die Bronchien zum Theil mit Blut gefüllt werden. In der Schleimhaut selbst bilden sich blutige Suffusionen. Bei Unterdrückung der Menses können vicariirende Bronchialblutungen auftreten.

Das in die Bronchien ergossene Blut kann in die Lunge aspirirt werden und Lungenhämorrhagieen vortäuschen.

Die häufigste Bronchialaffection ist die Bronchitis. Bei der catarrhalischen Bronchitis liefert die Schleimhaut entweder ein schleimiges, oder ein seröses, oder ein eitriges, oder ein gemischtes Secret. Der Schleim, der namentlich bei frischen Katarrhen reichlich secernirt wird, stammt theils von dem Deckepithel, theils von den in der Bronchialwand gelegenen Schleimdrüsen, an deren Ausführungsgängen hiebei nicht selten Tuberkeln ähnliche Schleimpfröpfe gefunden werden. Von Zellen enthalten die verschiedenen catarrhalischen Bronchialsecrete fast nur Eiterkörperchen. Epithelien findet man stets nur wenige, da sie sich nicht in grösseren Massen abstossen und bei der Desquamation durch Verschleimung zu Grunde gehen.

Ist das Secret sehr reichlich und dabei serös, zellenarm, so bezeichnet man die Bronchitis als eine Bronchorrhoea serosa, ist es mehr puriform, als Bronchoblennorrhoe. Geräth das Secret durch Fäulnissorganismen in Zersetzung und wird fötid, so bezeichnet man den Process als fötide oder putride Bronchitis. Bei allen Bronchitisformen ist die Bronchialmucosa von Zellen mehr oder weniger reichlich durchsetzt, am stärksten bei puriformer und putrider Bronchitis, bei welcher meist auch die äusseren Schichten der Bronchialwand und das peribronchiale Gewebe infiltrirt sind. Die Bronchitis wird durch äusserst verschiedene Schädlichkeiten verursacht, die theils mit der Athmungsluft, theils mit dem Blute in die Bronchien gelangen. Die fötide Bronchitis tritt namentlich bei Bronchiectasieen und in Folge von Lungengangrän auf, kommt aber auch ohne diese Affectionen vor.

Croupöse Entzündung der Bronchien kommt am häufigsten neben Croup der Trachea, selten ohne letzteren vor und ist meist durch das Gift der Diphtherie verursacht, kann indessen durch verschiedene Schädlichkeiten, z. B. auch durch aspirirte Mundflüssigkeiten herbeigeführt werden. Ferner ist die croupöse

Pneumonie stets von einer mehr oder weniger ausgebreiteten croupösen Exsudation in die kleinen Bronchien begleitet. Die Schleimhaut bedeckt sich dabei mit weisslichen Membranen, deren Dicke, abgesehen von der croupösen Pneumonie, meist nur in den grösseren Bronchien erheblich ist, während in den kleineren Bronchien sich meist nur zarte Fibrinflocken bilden, welche sich allmählich verlieren und durch catarrhalisches Secret ersetzt werden.

Neben diesen acuten Formen croupöser Entzündung kommt auch eine chronische fibrinöse Bronchitis vor, bei welcher sich anfallsweise von Zeit zu Zeit feste, cohärente Exsudatmembranen in den Bronchien bilden, die oft in zusammenhängenden, baumförmig verzweigten Massen ausgehustet werden, und einen Abguss des Bronchialbaumes darstellen.

Diphtheritische und brandige Verschorfungen der Bronchialschleimhaut sind selten. Am ehesten entstehen dieselben, wenn nekrotische, brandige Massen aus der Lunge in die Bronchien gelangen, oder wenn heftig wirkende Substanzen in den Bronchialbaum aspirirt werden. Es können sich in Folge dessen hämorrhagische Entzündungen einstellen, und Theile der Schleimhaut, oder auch der tieferen Wandschichten brandig werden.

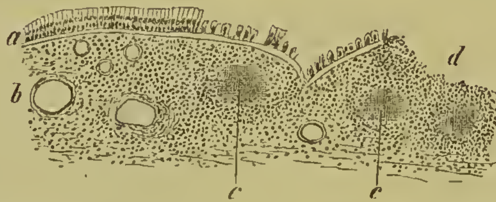


Fig. 206. Tuberculose der Bronchialschleimhaut. *a* Epithel. *b* Bindegewebe der Mucosa, zellig infiltrirt. *c* Tuberkel. *d* Rand eines kleinen Geschwüres. Carminpräparat. Vergr. 25.

Tuberculöse Entzündungen der Bronchien sind eine häufige Begleiterscheinung tuberculöser Erkrankungen der Lunge, haben daher ihren Sitz auch am häufigsten in den kleinen, den tuberculösen Lungenherden am nächsten gelegenen Bronchien, können sich aber von da aus über einen grossen Theil des Bronchialgebietes verbreiten. Der Process beginnt auch hier mit der Bildung grauer zelliger Knötchen (Fig. 206 *c*), welche etwas über die Oberfläche sich erheben. Durch Zerfall der verkäsenden Knötchen entstehen kleine Geschwüre (*d*), deren Grund und Rand meist einen nekrotischen, weisslichen Belag besitzen und deren Umgebung geröthet ist.

Durch stetig fortschreitenden Zerfall des infiltrirten Randes und Grundes können dieselben zu erheblicher Grösse heranwachsen und mit benachbarten Geschwüren verschmelzen, so dass umfangreiche und meist unregelmässig gestaltete, nicht selten zum Theil auf die Bronchialknorpel reichende Geschwürsflächen entstehen. In kleinen Bronchien verfällt nicht selten die ganze Wand der Nekrose und dem Zerfall.

Syphilitische Entzündungen der Bronchien sind selten, kommen indessen vor und treten in denselben Formen auf wie in dem Larynx und der Trachea. Sie können erhebliche Zerstörungen herbeiführen und hinterlassen strahlige Narben, durch welche das Bronchialrohr erheblich verunstaltet und verengt werden kann.

Die Brenchien haben ein geschichtetes Epithel, das aus Basalzellen, Ersatzzellen und Hauptzellen besteht. Letztere sind theils wimpernde Cylinderzellen, theils Schleim bereitende Becherzellen, dic sich bei catarrhalischen Zuständen in mehr oder weniger reichlichem Maasse abstessen.

Das Gewebe der Brenchialwand enthält schen nermaler Weise Lymphkörperchen. In den Knerpel haltigen Brenchien häufen sich dieselben da und dert, namentlich zwischen dem Knerpel und der Muscularis dermaassen an, dass dadurch Knötchen ven lymphadeneidem Gewebe entstehen, welche Tuberkeln ähnlich sehen.

Literatur: Frankenhäuser, Bau der Tracheebrenchialschleimhaut, Petersburg 1879; J. Arneld, Virch. Arch. 80. Bd.; Kölliker, Zur Kenntniss des Baues der Lunge, Würzburg 1881; Ressbach, Ueber die Schleimbildung in den Luftwegen, Festschrift der med. Facultät zur Feier des Universitätsjubiläums zu Würzburg 1882; Riegel, Krankheiten der Trachea und Brenchien, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. IV.; Weil, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten III.

Curschmann hat kürzlich (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 32. Bd.) als Brenchielitis exsudativa eine eigenartige Ferm ven Brenchitis beschrieben, bei welcher sich $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{1}$ mm. dicke und 1 — 2 ctm. lange durchscheinende eder grauweisse, eder auch gelbe, zähe Gerinnungen bilden, die aus spiralig gedrehten und gewundenen Fäden und Bändern bestehen, die mehr oder weniger Zellen einschliessen. Sie verdanken ihre Entstehung einem exsudativen Precess in den Bronchielen, den man (Curschmann) weder zum einfachen Katarrh, nech zur croupösen Entzündung zählen kann.

Bei verschiedenen Fermen ven Brenchitis, namentlich aber bei der creupösen Bronchitis und der exsudativen Brenchitis enthält das entzündliche Secret schlanke, spitze, farblose Octaëder verschiedener Grösse, welche als Charcot-Leyden'sche Krystalle bezeichnet werden, und welche wahrscheinlich (Salkewski) aus einer Mucin haltigen Sub-

stanz bestehen. Sie sind accidentelle Gebilde, welche vielleicht aus den lympheiden Zellen entstehen und sich auch ausserhalb des Körpers im Sputum bilden können (Ungar).

Literatur: Charcot, Gaz. hebdom. 1860 Nr. 47: Leyden und Salkowski, Virch. Arch. 54. Bd.; Zenker, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVIII und XXXII.; Curschmann l. c.; Ungar, Centralbl. f. klin. Med. 1880 und Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. in Wiesbaden 1882.

§ 580. Verengerung und Verschluss der Bronchien treten am häufigsten in Folge von Entzündung ein. Ist die Bronchialwand der Sitz einer entzündlichen Infiltration und sammelt sich an der Oberfläche Sekret und Exsudat an, so bleibt eine Verengerung des Lumens niemals aus und häufig genug tritt namentlich bei den kleineren Bronchien Verschluss ein. In der Mehrzahl der Fälle ist derselbe ein vorübergehender, indem das an der Oberfläche angesammelte Secret, also z. B. Schleim, Eiter, croupöse Exsudate etc. durch Expectoration und Resorption wieder entfernt werden und die Schwellung der Bronchialwand schwindet.

Nicht selten jedoch ist die Entfernung des Secretes eine unvollkommene, so dass die Bronchien längere Zeit oder dauernd verstopft bleiben. Es geschieht dies am leichtesten in den Lungenspitzen, in denen die Athmungs-Excursionen geringer sind als anderswo. Ferner wird die dauernde Verstopfung durch Zellreichthum, sowie durch Eindickung des Secretes begünstigt. In demselben Sinne wirkt auch jede bleibende Verdickung der Bronchialwand, gleichgiltig ob sie durch zellige Infiltration oder durch fibröse Hyperplasie bedingt ist.

Dauernde Bronchialverstopfung kann sich an durchaus gutartige, acute oder chronische Entzündungen anschliessen, doch kommt sie bei keiner Entzündungsform so leicht zu Stande als bei der tuberculösen. Es hat dies seinen Grund darin, dass bei letzterer die Wände der erkrankten Bronchiolen verdickt sind und dass gleichzeitig das Secret zellreich und wasserarm ist.

Da bei chronischer tuberculöser Erkrankung des Lungenparenchyms die Bronchien niemals frei bleiben, so fehlt es in solchen Lungen nie an verstopften Bronchiolen (Fig. 207), ja sie sind meist in sehr grosser Zahl vorhanden und tragen wesentlich zu dem characteristischen Aussehen solcher Lungen bei.

Der Inhalt der verstopften Bronchien gewinnt nach einiger Zeit stets eine käsige Beschaffenheit (*a*), so dass ein Durchschnitt durch einen Bronchus das Bild eines eingekapselten, rundlichen Käse-

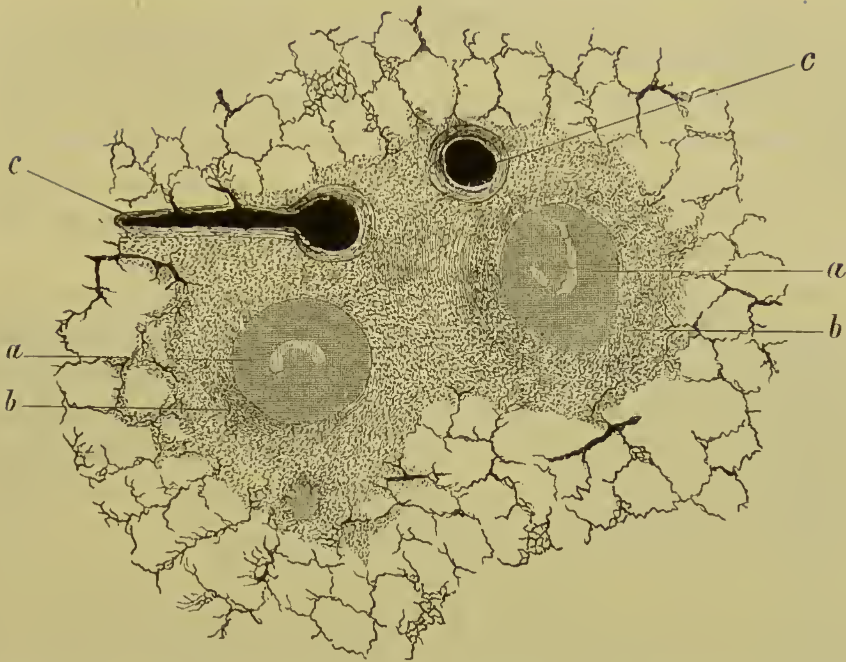


Fig. 207. Zwei verstopfte kleine Bronchien aus einer an Tuberculose erkrankten Lunge. *a* Verkäster Inhalt der Bronchiolen. *b* Bronchialwand und peribronchiales Bindegewebe, verdickt und zellig infiltrirt. *c* Arterie. Mit Berlinerblau injicirtes und mit ammoniakalischem Karmin gef. Präparat. Vergr. 25.

knotens bietet. Nur wenn Bronchien über grössere Strecken mit Käse gefüllt und gleichzeitig der Länge nach durchschnitten sind, sieht man mehr cylindrische, oder wenigstens in die Länge gestreckte Käseherde.

Der käsige Inhalt und die Bronchialwand sind entweder scharf von einander getrennt, oder gehen mehr allmählich ineinander über. Ersteres kommt namentlich bei Bronchialverstopfungen nach catarrhalischer, letzteres dagegen nach tuberculöser Bronchitis vor. Die Bronchialwand und das peribronchiale Bindegewebe sind in der Umgebung des Käseherdes meist verdickt, nach catarrhalischen Processen oft rein fibrös, bei Tuberculose dagegen (Fig. 207 *b*) mehr zellig fibrös, zum Theil auch nekrotisch, kernlos, verkäst.

Die verkästen Secretpfröpfe können im Laufe der Zeit verkalken.

Eine weitere Ursache von Bronchialverstopfungen bilden Fremdkörper, welche in den Bronchialbaum gelangen und sich je nach ihrer Grösse in kleinere oder grössere Bronchien einkeilen. Je nach ihrer chemisch physicalischen Beschaffenheit verursachen sie theils indurirende, theils eitrige und jauchige Entzündungen.

Gelangen destructive Entzündungen des Bronchialrohres zur Heilung, so können auch durch die sich einstellende narbige Schrumpfung die Bronchien verengt und verschlossen werden. Am häufigsten kommt dies nach syphilitischen Ulcerationen grösserer Bronchien vor.

In seltenen Fällen verursachen intrabronchiale Geschwülste Bronchialstenosen.

Eine letzte Form der Bronchialverengerung wird durch Druck von aussen herbeigeführt. Innerhalb der Lunge selbst sind es namentlich Lungengeschwülste, sowie entzündliche Herde, am Lungenhilus dagegen vergrösserte Lymphdrüsen, Aortenaneurysmen und Geschwülste des Oesophagus, welche diesen Effect haben können.

Ueber die Folgen der Bronchialverengerung und des Bronchialverschlusses für das Lungengewebe siehe Kap. VI.

§ 581. Nach längerem Bestande einer katarrhalischen Entzündung können sich in der Bronchialschleimhaut Verdickungen und papillöse Wucherungen bilden. Sie kommen indessen nur selten vor, erreichen auch keine erhebliche Ausbreitung und haben daher auch nur eine geringe Bedeutung.

Weit wichtiger sind die Verhärtungen und die Verdickungen der ganzen Bronchialwand, welche sich an verschiedene Entzündungsformen anschliessen. Am häufigsten stellen sie sich in der Umgebung liegen gebliebener Secretpfröpfe ein, können indessen auch bei offenem Lumen sich entwickeln und über zahlreiche Zweige des Bronchialbaumes sich ausbreiten. Sie können ferner von der Bronchialwand auf das peribronchiale Bindegewebe und schliesslich auch auf das angrenzende Lungengewebe übergreifen, so dass sich also an die Endobronchitis eine indurative Mesobronchitis und eine Peribronchitis mit peribronchialer Lymphangoitis anschliesst.

Abgesehen von diesem directen Uebergreifen der Entzündung vom Bronchialrohr auf das peribronchiale Gewebe kann eine indurative Peribronchitis sich auch nach entsprechender Lungenerkrankung entwickeln, indem der Process entweder direct von dem angrenzenden Lungengewebe sich auf das peribronchiale Bindegewebe verbreitet, oder aber von den respirirenden Bronchiolen aus sich in den peribronchialen Lymphgefässen fortpflanzt und allmählich am Bronchialbaum hinaufrückt. Es kann ferner die Entzündung

von der Pleura und den interlobulären Septen auf das peribronchiale Bindegewebe übergreifen.

Endlich kann in seltenen Fällen die Entzündung ihren Ausgang auch von dem Hilusgewebe und den im Hilus gelegenen Lymphdrüsen nehmen und sich von da in radiärer Richtung im peribronchialen Gewebe verbreiten.



Fig. 208. Peribronchitis fibrosa. *a* Bronchien zum Theil erweitert. *b* Arterien. *c* Verdicktes peribronchiales Bindegewebe. *d* In das Lungengewebe ausstrahlende fibröse Züge. *e* Durch Secret verschlossene Bronchien mit verdickter Umgebung. *f* Fibröse Herde ohne angeschnittene Bronchien. *g* Verdickte Pleura. *h* Lungengewebe, zum Theil emphysematisch. Mit Pikrocarmin gef. Präp. Vergr. 4.

Das Aussehen eines Bronchus, dessen Wand und Umgebung verdickt und verdichtet ist, wechselt je nach den Verhältnissen,

unter denen sich der Process entwickelt hat, in erheblichem Maasse. Ist das Lumen noch offen (Fig. 208), so bildet der Bronchus ein Rohr mit dicken Wandungen, welche gegen das angrenzende Lungenparenchym entweder scharf abgegrenzt sind, oder aber Bindegewebsfortsätze (*d*) in dasselbe ausstrahlen lassen. In Folge seiner Verdickung prominirt zugleich der Bronchus stärker als normal über die Schnittfläche.

Ist ein Bronchus mit eingedicktem Secret gefüllt (Fig. 208 *e* und 207 *a*), so bildet seine Wand um letzteres eine dicke Kapsel. Ist das angrenzende Lungengewebe luftleer, collabirt (Fig. 208 *e*) und verhärtet, so geht die verdickte Bronchialwand unmittelbar in das verdichtete Lungengewebe über und ist nur durch die Differenz der Farbe sowie der Consistenz und des Baues von letzterem zu unterscheiden.

In der nämlichen Weise wie indurative Processe können auch vereiternde oder verkäsende Entzündungen auf die peribronchialen Lymphgefässe und das peribronchiale Bindegewebe übergreifen und hier eine erhebliche Ausbreitung erlangen. Bei tuberculöser verkäsender Bronchopneumonie fehlt eine verkäsende Peribronchitis nie und ebenso bleibt bei Lungenvereiterungen eine eitrige peribronchiale Lymphangoitis niemals ganz aus. Selbstverständlich werden in erster Linie die dem primären Erkrankungsherd zunächst liegenden Bronchiolen und Bronchien von verkäsenden und vereiternden Entzündungsherden umgeben, doch kann der Process sich von da weiter auf benachbarte Gebiete verbreiten.

Da die Peribronchitis ein secundäres Leiden ist, welches sich am häufigsten an bronchitische und pneumonische Processe anschliesst, so ist neben den Bronchien stets auch das Lungen- häufig auch das Pleuragewebe (Fig. 208 *g*) verändert. Ja es ist meist das Verhältniss ein derartiges, dass die peribronchitischen Processe gegenüber den anderen Veränderungen in den Hintergrund treten (vergl. § 614).

Immerhin kommen Fälle vor, in denen die peribronchiale Gewebsverdickung in besonders hochgradiger Weise entwickelt ist, und daher den Process wesentlich kennzeichnet.

Ich gebrauche den Ausdruck Peribronchitis in weit engerem Sinne als das sonst gebräuchlich, indem die meisten Autoren auch die knotenförmigen bronchopneumonischen Indurationen zu der Peribronchitis zählen. Ich halte dies nicht für richtig, indem es mir durchaus geboten erscheint, die respirirenden Bronchiolen als integrirende

Bestandtheile des eigentlichen Lungenparenchyms zu betrachten und danach von den Zuleitungsröhren zu trennen. Entzündungen der respirirenden Bronchiolen sind stets zugleich auch Pneumonieen.

Literatur s. § 582.

§ 582. Die Bronchiectasie oder die Erweiterung der Bronchien tritt theils in Folge einer Steigerung des auf der Bronchialwand lastenden Druckes theils in Folge einer Veränderung der Textur und Beschaffenheit der Bronchialwand, sowie des umgebenden Lungenparenchymes ein.

Die Erweiterung ist entweder eine cylindrische und erstreckt sich über einen bis zahlreiche Bronchialäste, oder sie ist circumscript spindelförmig oder sackförmig und tritt vereinzelt oder multipel auf. Nicht selten sind verschiedene Formen der Erweiterung gleichzeitig vorhanden.

Die Ektasie tritt zunächst als Folge länger dauernder entzündlicher Affectionen auf, durch welche die Bronchialwand an Widerstandskraft und Elasticität eine wesentliche Einbusse erleidet und sich in Folge dessen unter dem Luftdrucke erweitert. Solche Erweiterungen sind meist cylindrisch und betreffen namentlich die Bronchien der unteren Lappen. Giebt die Bronchialwand dem Drucke in ungleicher Weise nach, so erscheint das erweiterte Rohr zugleich buchtig und zeigt an der Innenfläche zahlreiche circulär oder etwas schräg verlaufende, zum Theil unter einander verbundene erhabene Leisten oder Rippen. Sie sind nichts anderes als circulär verlaufende Muskelzüge, welche sich trotz der Ektasie der Bronchien erhalten haben und zwischen denen das Bindegewebe sich ausgebuchtet hat. Das Schleimhautgewebe ist im Uebrigen mehr oder weniger atrophisch und zellig infiltrirt, die in der Wand gelegenen Knorpelplättchen sind nicht selten theilweise zerfallen und durch Bindegewebe ersetzt, die Mündungen der Schleimdrüsen trichterförmig erweitert. Die Epithelbekleidung ist zuweilen noch gut erhalten; in anderen Fällen zeigen die Cylinderzellen ausgedehnte Verschleimung oder sind abgestossen, so dass nur kürzere cubische und keulenförmige Zellen ohne Cilien die Innenfläche bedecken. Letzteres findet sich namentlich dann, wenn starker Catarrh besteht.

Die Entstehung einer Bronchiectasie kann wesentlich dadurch gefördert werden, dass die Zweige des entzündeten Bronchus theilweise für Luft unzugänglich werden, so dass das dem Bronchus zugehörige Respirationsgebiet schrumpft und verödet. In

Folge dessen findet bei der Inspiration keine regelmässige Vertheilung der Luft statt, und wenn auch die angrenzenden der Luft noch zugängigen Lungenabschnitte sich compensatorisch erweitern, so wird doch die einstürzende Luft bei Erweiterung des Thorax sich nicht hinlänglich gleichmässig vertheilen können und in höherem Masse als normal auf dem verstopften Bronchus lasten. Einen ähnlichen Effect haben häufig auch Verwachsungen und Verdickungen der Pleura sowie des interlobulären Bindegewebes, welche die Lunge an der Entfaltung hindern und eine gleichmässige Vertheilung der Luft unmöglich machen. Schrumpft das Lungengewebe in der Umgebung eines Bronchus, so kann dasselbe unter Umständen auch schon an und für sich einen Zug in radiärer Richtung auf das Bronchialrohr ausüben und so dasselbe erweitern. Endlich kann innerhalb verstopfter Bronchien Secret, das sich auch weiterhin anhäuft, das Lumen in beträchtlichem Maasse erweitern.

Die Erweiterungen, welche unter den letztgenannten Bedingungen entstehen, sind nur zum geringen Theil cylindrisch. Häufig sind sie sackförmig und kugelig oder unregelmässig gestaltet, oder es reihen sich im Verlaufe eines Bronchus ovale und kugelige Erweiterungen rosenkranzartig aneinander an. Unter Umständen können sie in indurirten Lungenbezirken so zahlreich werden, dass dieselben ganz mit bronchiectatischen Höhlen durchsetzt sind. In sehr seltenen Fällen entwickeln sich hinter verstopften Stellen mit Schleim gefüllte Cysten.

Die Schleimhaut dieser Bronchiectasieen pflegt dieselben Veränderungen zu zeigen, wie sie oben beschrieben sind.

Nur sehr selten bilden sich in der Schleimhaut papillöse Wucherungen. Die äusseren Theile der Bronchialwand, sowie das peribronchiale Bindegewebe dagegen sind nicht selten erheblich verdickt und zwar namentlich dann, wenn auch im Lungenparenchym entzündliche Gewebsindurationen vorhanden sind. Man pflegt solche Bronchiectasieen als hypertrophische zu bezeichnen.

Literatur: Biermer, Virchow's Handb. d. spec. Pathol. und Therap. V und Virch. Arch. 19. Bd.; Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose u. Schwindsucht. München 1872. Lebert, Klinik der Brustkrankheiten I; Trojanowsky, Beiträge zur Lehre von der Bronchiectasie. In.-Diss. 1864; Fitz, Virch. Arch. 51. Bd.; Jürgensen, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. 2. Aufl. V. Bd.; Cornil & Ranvier Manuel d'histol. pathol. II. Paris 1882; Riegel, Die Krankheiten der Trachea und der Bronchien, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. IV.

Die Angabe verschiedener Autoren (Biermer, Riegel, Rindfleisch), dass das Schleimhautgewebe und die Muscularis bei Bronchioctasie häufig hypertrophisch seien und papillöse Wucherungen bilden, vermag ich nicht zu bestätigen. Die vorspringenden Leisten bestehen nicht aus neugebildetem und hyperplasirtem Gewebe, sondern repräsentiren nur jene Theile, welche der Dehnung Widerstand geleistet haben.

§ 583. Ulcerationen und Perforationen der Bronchialwand schliessen sich entweder an Entzündungen der Innenfläche oder aber an ulceröse Processe in der Umgebung der Bronchien an. Unter den von der Innenfläche ausgehenden Entzündungen sind es namentlich die eitrigen und putriden und die tuberculösen Formen, welche häufiger zu Ulcerationen und Perforationen führen (vergl. § 579).

Vereiterungen entstehen besonders dann, wenn faulige Massen in die Bronchien aspirirt werden, oder wenn das Bronchialsecret faulige Zersetzungen eingeht. Letzteres geschieht namentlich innerhalb von Bronchiectasieen, in welchen das Secret liegen bleibt.

Stellen sich bei den genannten Affectionen Perforationen der Bronchien ein und greift die Entzündung auf deren Umgebung über, so bilden sich im peribronchialen Gewebe und im angrenzenden Lungenparenchym Infiltrationsherde, welche je nach der Beschaffenheit der primären Entzündung ihren Ausgang entweder in Verkäsung und nekrotischen Gewebszerfall oder aber in Vereiterung und in putride Gewebsverjauchung nehmen. Zu der eitrigen oder käsigen Bronchitis gesellt sich eine eitrige oder käsige Peribronchitis und aus der Bronchiectasie wird durch Zerfall des angrenzenden Gewebes eine ulceröse bronchiectatische Caverne. Die peribronchiale Zerfallshöhle liegt entweder zur Seite des primär afficirten Bronchus oder umgreift denselben mehr oder weniger vollkommen.

Die anfänglich meist wohl nur partielle Zerstörung des Bronchus kann mit der Zeit eine totale werden, so dass der Bronchus von innen her in die Zerfallshöhle tritt, und letztere also jetzt das scheinbare Ende des Bronchus bildet.

Die Wände sind je nach der Genese des Processes und nach der Zeit der Untersuchung bald in eitrigem und gangränösem, bald in käsigem Zerfall begriffen, bald fest infiltrirt und verhärtet. Der Inhalt der Höhle bildet eine eitrige oder jauchige Masse oder eine mit käsigen Bröckeln vermischte weissliche oder graue Flüssigkeit.

Jauchige Massen enthalten Bacterien, häufig auch Leucinkugeln und Tyrosin- und Margarinnadeln.

Im Laufe der Zeit pflegt die Caverne zu wachsen und zwar am raschesten, wenn der Process einen eitrigen oder gangränösen Character trägt, langsamer, wenn die Entzündung ihren Ausgang in Verkäsung nimmt, am langsamsten, wenn das Lungengewebe durch chronische indurative Entzündungen verhärtet ist. Wie in radiärer Richtung, so kann die Entzündung sich auch längs der Lymphbahnen, also namentlich centripetal innerhalb des peribronchialen Bindegewebes fortpflanzen, so dass sich peribronchitische Vereiterungen und Verkäsungen einstellen.

Ulcerationen und Perforationen der Bronchialwand, welche an deren Aussenflächen beginnen, stellen sich am häufigsten bei vereiternden, gangränescirenden und verkäsenden Entzündungen des Lungenparenchymes ein und gehören zu den häufigsten Vorkommnissen. Seltener brechen verkäsende und vereiternde Lymphdrüsen oder peribronchial gelegene Geschwülste oder Aneurysmen durch die Bronchien durch.

Ist ein Durchbruch in ein Bronchialrohr eingetreten, so gelangen die in der Umgebung der Bronchien gelegenen Zerfallsmassen in grösserer oder geringerer Menge in das Bronchiallumen und können entweder nach aussen befördert, oder durch Aspiration in die Verzweigungen anderer Bronchien gerissen werden. In die Zerfallshöhle selbst kann aus dem durchbrochenen Bronchus Luft eintreten, so dass sich eine Luft haltige Caverne bildet.

Ueber die Geschwülste der Bronchien s. § 619.

VI. Pathologische Anatomie der Lunge.

1. Einleitung. Missbildungen.

§ 584. Das respirirende Parenchym der Lunge setzt sich im Wesentlichen aus den Endverzweigungen der Bronchien und aus Blutgefässen zusammen, doch nimmt an dem Aufbau desselben auch eine gewisse Menge von Bindegewebe Theil, welches die einzelnen Verzweigungen untereinander verbindet und durch Bildung stärkerer Bindegewebszüge das Parenchym in einzelne Läppchen abgrenzt.

Der Uebergang der zuleitenden Röhren in das

respirirenden Lungenparenchym erfolgt in ganz allmählicher Weise und zwar dadurch, dass einerseits der Bau der Bronchiolen sich ändert, dass andererseits ihre Wandung zahlreiche hohle Ausstülpungen bildet.

Die Bronchien gehen an ihren Enden eine mehrfache dichotomische Theilung ein, und die aus dieser Theilung hervorgehenden Aeste sind es, welche durch Bildung von Alveolen zum respirirenden Parenchyme werden.

Zunächst treten nur vereinzelte Alveolen, sowie kleine einseitig gelagerte Gruppen von solchen auf (Fig. 209 *B*), so dass der Bronchiolus theilweise in respirirendes Parenchym umgewandelt wird, und daher auch den Namen respirirender Bronchiolus erhalten hat. Jeder respirirende Bronchiolus theilt sich in 2—3 kleine Aestchen, welche allseitig von Alveolen dicht besetzt sind (*B*) und daher als Alveolengänge bezeichnet werden.

Durch stärkere gruppenweise Anhäufung von Alveolen an deren Enden und Seiten bilden sich die sogen. Endsäckchen oder Infundibula.

Werden die Bronchien zu respirirenden Bronchiolen, so ändert sich auch ihr Bau. Sie verlieren die Knorpel, ihr Epithel wird niedriger und gestaltet sich zu einer einfachen Lage niedriger wim-



Fig. 209. Corrosionspräparat der Endverzweigungen der Bronchiolen (*B*) und der Lungenarterien (*A*) bei Lupenvergrösserung gezeichnet.

perloser Cylinderzellen, welche schliesslich zu Pflasterzellen und grossen polygonalen Platten (Kölliker) werden.

Wird der respirirende Bronchiolus zum Alveolengang, so schwinden die Cylinderzellen ganz, so dass das Epithel lediglich aus kleinen kernhaltigen granulirten Pflasterzellen und aus grösseren hyalinen kernhaltigen und kernlosen Platten besteht. Die Muskelfasern der Bronchiolen erhalten sich auch noch in den Alveolengängen in Form circulär angeordneter Züge, welche am Eingang einer jeden wandständigen Alveole und eines jeden Infundibulum einen Ring bilden.

Die Alveolen haben dasselbe Epithel wie die Alveolengänge. Im Uebrigen besteht ihre Wand aus einer zarten Bindegewebsmembran, die theils durch diffus verbreitete elastische Fäserchen, theils durch Züge dickerer Bündel elastischer Fasern verstärkt wird. Muskeln fehlen ihr dagegen.

Die Alveolengruppen, welche zu den Endverzweigungen eines respirirenden Bronchiolus gehören, grenzen nicht alle unmittelbar an einander an, sondern lassen Zwischenräume zwischen sich, welche durch andere Alveolengangsysteme ausgefüllt werden. Wo sich die verschiedenen Systeme berühren, treten sie unter Vermittelung von Bindegewebe untereinander in feste Verbindung.

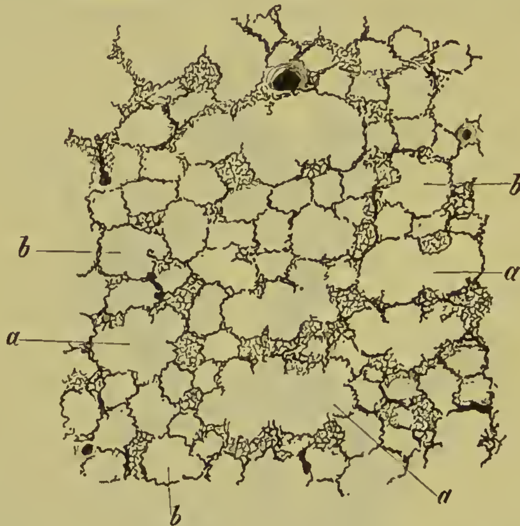


Fig. 210. Schnitt durch eine injicirte normale Lunge. *a* Längsschnitt. *b* Querschnitt von respirirenden Bronchiolen, Alveolengängen und Endsäckchen. Vergr. 20.

An Macerationspräparaten sind daher die Alveolengangsysteme eines Bronchiolus von einander getrennt, an Schnittpräparaten (Figur 210) dagegen bildet das Lungengewebe ein continuirliches

Maschenwerk, in welchem man neben den Durchschnitten der Alveolen Quer- und Längsschnitte (*a* und *b*) von respirirenden Bronchiolen, Alveolengängen und Endsäckchen sieht. Nur da, wo die Verbreitungsbezirke verschiedener Bronchiolen zusammenstossen, finden sich breitere Bindegewebszüge, durch welche das Lungengewebe in Läppchen abgegrenzt wird.

Das respirirende Lungenparenchym wird fast ausschliesslich von der Pulmonalarterie mit Blut versorgt. Ihre Capillarausbreitungen umspinnen die Wände der Luftzellen (Fig. 210) in der Weise, dass die Gefässschlingen, nur von den dünnen Epithelplatten bedeckt, in das Lumen der verschiedenen Hohlräume vorspringen. Die Endverzweigungen eines Arterienastes sind dabei jeweilen nicht an die Verbreitung der respirirenden Bronchiolen gebunden (Fig. 209 *A*), sondern versorgen die Alveolen mehrerer einander benachbarter respirirender Bronchiolen, und ihre Capillaren bilden mit den Capillaren benachbarter Arterienästchen (Fig. 210) ein continuirliches Gefässnetz. Das Blut der Capillaren sammelt sich in Venen, welche sich zwischen die einzelnen Arterienbezirke einschieben, also interlobulär liegen.

Die Lymphgefässe haben ihre Wurzeln in Spalträumen, welche in den Septen zwischen den einzelnen Alveolen gelegen sind. Die daraus hervorgehenden Stämmchen verlaufen theils im peribronchialen und perivasculären, theils im interlobulären, subpleuralen und pleuralen Bindegewebe. Bronchien und Arterien sind von Lymphgefässen in besonders reichem Maasse umgeben.

Im ganzen Verlaufe des Lymphgefässsystemes finden sich schon normaler Weise da und dort Häufchen lymphatischer Rundzellen (Friedländer, Arnold, Kölliker), die bald rundlich, bald mehr strangförmig sind. Bei Kindern sind die Herde zellreich, bei Erwachsenen sind sie häufig mehr fibrös und pigmentirt. Das Pigment ist in rundlichen, spindelförmigen oder verästigten Zellen enthalten oder liegt frei zwischen den Zellen.

Literatur: Handbücher der normalen Histologie; Friedländer, Virch. Arch. 68. Bd.; Arnold, Virch. Arch. 80. Bd.; Kölliker, Zur Kenntniss des Baues der Lunge, Würzburg 1881; Klein, The Anatomy of the lymphatic System, London 1875; Feuerstäk, Ueber das Verhalten des Epithels der Lungenalveolen bei der fibrinösen Pneumonie, Göttingen 1882; Küttner, Die Kreislaufverhältnisse der Säugethierlunge Virch. Arch. 73. Bd.; Cohnheim & Litten ebenda 65. Bd.

Die Pulmonalarterien verbreiten sich wesentlich im respirirenden Lungenparenchym, geben aber nach Küttner feine Zweige an das sub-

pleurale und interlobuläre Bindegewebe und an die Bronchialmucosa ab. Die Lungenarterienäste sind Endarterien, doch können durch Erweiterungen der untereinander überall in continuirlichem Zusammenhange stehenden Capillaren sich sehr bald Verbindungen zwischen benachbarten Gefässbezirken herstellen, die functionell arteriellen Anastomosen gleichwerthig sind.

Die Stämme der Bronchialarterien verästeln sich an den Bronchien und versorgen die Bronchien, das peribronchiale und perivasculäre Bindegewebe, die Nerven und Lymphgefässe mit Blut. Ihre Capillaren stehen mit denen der Pulmonalarterien im Zusammenhang. Die mit der Pleura mediastinalis zur Lunge tretenden Arterien versorgen die subpleural und interlobulär verlaufende Lymphgefässe, haben aber ebenfalls Verbindungen mit dem respirirenden Gefässnetz und den Bronchialarterien.

§ 585. Die Erkrankungen der Lunge gehen entweder vom Gefässsystem oder von den Bronchien aus, oder greifen von der Nachbarschaft auf die Lunge über.

Die Erkrankungen, welche von dem Gefässsystem ausgehen, d. h. diejenigen, welche einer Störung der Circulation oder einer Veränderung oder Verunreinigung des Blutes ihre Entstehung verdanken, treten entweder in miliaren oder in grösseren, einem arteriellen Gefässbezirk entsprechenden Herden auf, oder nehmen einen ganzen Lappen, oder auch eine ganze oder beide Lungen ein. Die Ausbreitung und Vertheilung der Herderkrankung ist stets unabhängig von der Lagerung der Endzweige der Bronchien.

Bezüglich der von den Bronchien ausgehenden Lungenerkrankungen ist zunächst zu erwähnen, dass schon Störungen der Zufuhr und der Abfuhr der Athmungsluft erhebliche Veränderungen des Lungenparenchymes nach sich ziehen können. Wichtiger noch sind die durch Verunreinigung der Athmungsluft bedingten Lungenerkrankungen, indem durch sie nicht nur pathologische Ablagerungen in der Lunge, sondern äusserst häufig auch Entzündungen herbeigeführt werden. Letztere zeigen zu Beginn stets eine exquisit herdförmige Verbreitung, welche in ihrer Gruppirung oft deutlich die Gebiete der erkrankten Bronchiolen erkennen lässt.

Erkrankungen der Umgebung der Lunge, namentlich der Pleura schädigen die Lunge oft schon durch Erschwerung und Hemmung der Athmung. In andern Fällen kann der krankhafte Process selbst auf die Lunge übergreifen und in derselben sich verbreiten, wobei meist zunächst die Lymphbahnen der Lunge ergriffen werden.

Missbildungen der Lunge sind im Ganzen nicht häufig.

Mangel einer Lunge oder beider Lungen kommt bei sonstiger erheblicher Missbildung vor. Partielle Defecte, abnorme Kleinheit, mangelhafte Entwickelung findet man in Fällen allgemeiner mangelhafter Entwickelung sowie bei Missbildung und Verkrüppelung des Thorax.

Die häufigste, aber für die Function bedeutungslose Missbildung ist die Vermehrung der Lappen.

Wichtiger ist, dass in einzelnen Lappen, oder in Theilen von solchen die Bildung von luftführenden Räumen unterbleiben oder wenigstens nur in mangelhafter Weise vor sich gehen kann, so dass Theile der Lunge aus dichtem, meist zellreichem und stark vascularisirtem Bindegewebe bestehen.

Umgekehrt können auch in einzelnen Gebieten der Lunge übermässig grosse blasige Hohlräume sich bilden.

Literatur über Missbildungen der Lungen: Fürst, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten III.

2. Die Störungen der Circulation in der Lunge.

§ 586. Eine congestive Hyperämie der Lunge kann sich in Folge einer Abnahme der Widerstände innerhalb der Lungenbahnen einstellen und wird namentlich durch Reize, welche die Lunge direct treffen und mit der Athmungsluft in die Lunge gelangen, z. B. durch reizende und irrespirable Gase, oder durch kalte oder heisse Luft herbeigeführt. Sie ist ferner auch eine Erscheinung, durch welche die entzündlichen Processe eingeleitet werden. Endlich kann auch eine Verlegung grösserer Abschnitte der Lungenarterienbahn eine collaterale Hyperämie in den offen gebliebenen Theilen der Lunge zur Folge haben.

Die congestive Lungenhyperämie ist, sofern sie nicht eine collaterale ist oder auf localen Gewebs- und Gefässveränderungen beruht (vergl. Lungenentzündung) eine diffus über die ganze Lunge verbreitete Erscheinung. Meist ist sie ein transitorischer Zustand, der nur selten das letale Ende herbeiführt (Apoplexia pulmonum vascularis). In letzterem Falle ist die Lunge nach dem Tode gedunsen, fester als gewöhnlich, auf der Schnittfläche gleichmässig dunkelroth gefärbt und nur mässig lufthaltig. Letzteres hat seinen Grund darin, dass die Capillaren durchgehends prall gefüllt sind und einen grossen Theil des Alveolarlumens einnehmen. Meist ist auch da und dort etwas Blut aus den Gefässen ausgetreten.

Stauungshyperämie der Lunge tritt ein, wenn der Abfluss des Blutes durch die Lungenvenen gehemmt oder verhindert ist, oder wenn die das Blut durchtreibenden Momente eine Schwächung erfahren haben. Letzteres geschieht namentlich dann, wenn die Thätigkeit des rechten Herzens erlahmt, wenn in der Lungenarterie oder deren Aesten Hindernisse eingeschaltet sind, ferner wenn die Athmung geschwächt oder behindert oder theilweise ganz aufgehoben ist.

Hemmungen des Blutabflusses aus der Lunge werden namentlich durch Klappenfehler am linken Herzen herbeigeführt, doch haben auch eine hohe Steigerung des Aortendruckes durch Einschaltung von Hindernissen im Aortensystem, welche das Herz schliesslich nicht mehr zu überwinden vermag, sowie auch Erschlaffung des linken Ventrikels denselben Effect.

Bei Erlahmung der Triebkraft des Herzens sind namentlich die tiefgelegenen Theile Sitz der Stauung (Hypostatische Hyperämie), bei Verengerung der Arterienbahn wird das Gebiet der verlegten Arterie (s. § 589), bei Hemmung der Athmung der Bezirk der von der Athmungsfunction ausgeschlossenen Läppchen hyperämisch (s. § 591). Ist die Stauung erheblich, so gewinnt der betreffende Abschnitt eine dunkelblaurothe Farbe.

In Folge der Stauungen können sich verschiedene Veränderungen einstellen, unter denen Blutungen, Oedeme, Gefässectasieen und Epitheldesquamationen die wichtigsten sind.

Anämie der Lunge findet sich als Theilerscheinung einer allgemeinen Anämie. Locale Blutleere ist namentlich Folge von Compression und Blähung der Lunge. Nach dem Tode fliesst das Blut gewöhnlich aus den vorderen Lungentheilen nach den tiefer gelegenen Partieen ab.

§ 587. Wird das Ostium atrio-ventriculare sinistrum durch endocarditische Processe und durch Bildung von Klappenthromben rasch verengt und die Klappe insufficient, und ist dadurch auch die Rückstauung des Blutes nach der Lunge sehr bedeutend, so können sich in der Lunge Oedeme, Haemorrhagieen und Epitheldesquamation einstellen.

Das Oedem ist gekennzeichnet durch den Austritt einer serösen Flüssigkeit in die Alveolen (s. § 588), doch ist bei dieser Form des Oedemes die Menge der austretenden Flüssigkeit nur selten beträchtlich. Auch der Austritt von Blut pflegt kein massenhafter

zu sein, doch können sich an zahlreichen Stellen kleine Extravasate bilden, welche nicht nur mikroskopisch, sondern auch schon makroskopisch erkennbar sind und stellenweise die Luft vollkommen aus den Alveolen verdrängen.

Die Epitheldesquamation ist bald nur gering, bald bedeutend und wird in einzelnen Fällen so massenhaft, dass die Alveolen fast ganz mit gekörnten und homogenen Epithelplatten gefüllt werden. Ist dies der Fall, so erscheint die Lunge nach dem Tode grauroth, fühlt sich fester als normal an und enthält nur wenig, stellenweise gar keine Luft. Die Ursache der Desquamation ist der Austritt von Stauungstranssudat aus den Capillaren.

Besteht ein Klappenfehler am Mitralostium längere Zeit und stellt sich in Folge dessen eine Hypertrophie des rechten Ventrikels und damit auch eine Erhöhung des Blutdruckes im kleinen Kreislauf ein, so entwickelt sich allmählich jener Zustand der Lunge, welchen man als braune Induration bezeichnet.

Die Lunge ist dabei gross und resistenter als normal; der Luftgehalt ist etwas verringert, das Parenchym braunroth, trocken, selten oedematös. Häufig enthält es da und dort kleine haemorrhagische Herde und braune Flecken.

Die Hauptveränderungen bestehen in einer Ectasie der Gefässbahn und in einer Pigmentirung des Gewebes. Erstere macht sich namentlich an den Capillaren bemerkbar, indem ihre ectatischen Schlingen über die Norm in das Lumen der Alveolen vorspringen und dasselbe dadurch verengen.

Die Pigmentirung der Lunge wird durch gelbe und braune Pigmentkörner herbeigeführt, welche namentlich an den Ufern der Lymphgefässe, also im peribronchialen und perivasculären und interlobulären Gewebe, zum Theil jedoch auch innerhalb der Septen der Alveolen ihren Sitz haben und theils in sternförmigen, spindeligen, oder runden Zellen eingeschlossen sind, theils frei im Gewebe lagern. Da und dort enthalten auch die Alveolarepithelien Pigment.

Die Pigmentirung rührt von Blutungen her. Wenn Blut aus den Gefässen austritt, so werden zunächst die Alveolen mehr oder weniger mit Blut angefüllt. Ein Theil dieses Blutes kann als solches in die Lymphgefässe, welche Verbindungen mit dem Alveolarlumen besitzen, aufgenommen werden. Ein anderer Theil zerfällt an Ort und Stelle, während sich gleichzeitig eine Emigration farbloser Blutkörperchen aus den Capillaren einstellt. Diesel-

ben bemächtigen sich der Zerfallsproducte des Blutes und wandeln sich dadurch in Blutkörperchen- und Pigment haltige Zellen um, welche zunächst im Lumen der Alveolen liegen und nicht selten in grosser Zahl getroffen werden. Von da können dieselben in die Bronchien gelangen und nach aussen geschafft werden. Die Mehrzahl aber tritt in die Lymphbahn über, um entweder nach den Lymphdrüsen zu wandern oder schon innerhalb des Lungengewebes liegen zu bleiben. Am häufigsten geschieht dies da, wo das Lungengewebe Herde lymphatischer Rundzellen beherbergt. An denselben Stellen bleiben auch das frei in die Lymphbahn eingetretene Blut und dessen Zerfallsproducte liegen, und aus allen diesen Massen wird weiterhin braunes, häufig auch schwarzes Pigment gebildet.

Bei längerer Dauer der Stauung und der Druckerhöhung im Kreislauf werden die Wände der Lungengefässe hypertrophisch, und auch das Lungenbindegewebe nimmt etwas an Masse zu. Nach Rindfleisch und Anderen sollen auch die Muskelringe der Bronchiolen und Alveolengänge hypertrophisch werden.

Literatur: Dittrich, Beiträge zur pathol. Anatomie der Lungenkrankheiten. Erlangen 1850; Virchow, sein Arch. 1. Bd.; Zenker, Beiträge zur norm. und pathol. Anatomie der Lungen. Dresden 1862; Buhl, Virch. Arch. 16. Bd.; Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre; Hertz, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. V.; Orth, Virch. Arch. 58. Bd.; Eberth, Virch. Arch. 72. Bd.

§ 588. Als Oedem der Lunge bezeichnet man einen Zustand, bei welchem die Alveolen und Bronchiolen, oft auch die Bronchien mit einer serösen, meist mit Luft vermischten Flüssigkeit angefüllt sind. Der Zustand ist bald über eine ganze Lunge ausgebreitet, bald auf einen Lappen oder einen Theil eines solchen beschränkt. Das Lungengewebe ist dabei bald anaemisch bald hyperaemisch.

Die Genese des Lungenoedems ist keine einheitliche. Meist tritt dasselbe in agone auf und hängt mit dem Erlöschen der Herzthätigkeit zusammen. Nach Cohnheim entsteht es dann, wenn dem Abfluss des Lungenvenenblutes solche Hindernisse entgegenstehen, welche vom rechten Ventrikel nicht mehr überwunden werden können. Diese Verhältnisse sind dann gegeben, wenn der linke Ventrikel entweder aus Schwäche oder in Folge abnormer Erhöhung der Widerstände im Aortensystem unfähig ist, seinen Inhalt zu entleeren.

Die von Cohnheim auf Grund experimenteller Untersuchung gegebene Erklärung des finalen Lungenoedems ist sicherlich für viele Fälle zutreffend, indessen nicht immer genügend.

Nicht selten fehlen die Zeichen einer stattgehabten Stauung gänzlich; auch ist oft die Vertheilung des Oedems eine so ungleichmässige, dass seine Genese sich kaum allein auf eine über die ganze Lunge verbreitete Stauung zurückführen lässt. In solchen Fällen kann seine Entstehung nur in einer Alteration, einer grossen Durchlässigkeit der Gefässwände gesucht werden, welche sich in Folge der jeweils vorhandenen Krankheit eingestellt hat. Dasselbe müssen wir annehmen, wenn bei Einathmung irrespirabler Gase Oedeme sich einstellen.

Eine weitere Form ist das entzündliche Oedem. Dasselbe stellt sich am häufigsten als Begleiterscheinung anderer, z. B. croupöser oder eitriger Entzündungsprocesse ein.

Die bei Lungenoedemen austretende Flüssigkeit ist stets eiweisshaltig und meist arm an zelligen Blutelementen. Nur die Stauungsoedeme enthalten häufig rothe Blutkörperchen und zwar zuweilen in einer solchen Menge, dass die Flüssigkeit einen blutigen Character gewinnt.

Lungenepithelien finden sich in der Flüssigkeit bald spärlich bald reichlich; sie sind zum Theil gequollen. Bestehen gleichzeitig catarrhalische Entzündungen, so mischen sich der Flüssigkeit auch farblose Blutkörperchen in reichlicher Zahl bei. In pigmentirten Lungen sind dieselben zum Theil mit Pigment erfüllt, welches sie vor ihrem Austritt aus der Lunge in sich aufgenommen haben.

Literatur: Cohnheim, Allgemeine Pathologie I 1882; Welch, Virch. Arch. 72. Bd.; S. Mayer, Wiener akad. Sitzungsber. 1878 und Prager med. Wochenschr. 1880 N. 14.

§ 589. Blutungen aus den Lungengefässen sind ein überaus häufiges Ereigniss und kommen unter sehr verschiedenen Verhältnissen vor.

Zunächst stellen sich sehr häufig Blutungen in Folge von Stauungen ein. Die Menge des dabei austretenden Blutes ist meist nicht so bedeutend, dass eine feste hämorrhagische Infarcirung entstehen würde, doch können sich schliesslich luftleere haemorrhagische schwarzrothe Herde von ziemlichem Umfange bilden.

Treten gleichzeitig mit den rothen Blutkörperchen grössere

Mengen seröser Flüssigkeit aus, so bildet sich ein blutiges Stauungsoedem.

Wird dabei die Luft ganz verdrängt, so wird das Lungengewebe schwarzroth, einer weichen sehr blutreichen Milz nicht unähnlich, und man bezeichnet daher den Zustand auch wohl als Splenisation der Lunge. Er tritt am häufigsten als Folge einer sub finem eintretenden Herzerlahmung auf, bei welcher sich das mangelhaft vorwärts getriebene Blut in den tiefsten Theilen der Lunge anhäuft, kann danach als hypostatisches, blutiges Stauungsoedem bezeichnet werden. Stellt sich, was sehr häufig geschieht, in dem hypostatischen Stauungsbezirk Entzündung ein, so bezeichnet man den Process als hypostatische Pneumonie.

Blutaustritt ist ferner eine überaus häufige Begleiterscheinung sowohl pneumonischer als auch bronchopneumonischer Processe. (S. diese.)

Bei frischen Entzündungen treten die rothen Blutkörperchen gleichzeitig mit dem entzündlichen Exsudate aus den Gefässen aus und sind auch ein Bestandtheil des letzteren. In späteren Stadien der Entzündung, wenn das Lungengewebe zerfällt, handelt es sich meist um Berstung kleinster oder grösserer Gefässe, deren Wand ebenfalls der Sitz ulceröser Vorgänge ist. Betrifft der Process grössere Arterienästchen, so buchten sich deren Wände vor ihrer Berstung aus, sodass kleine Aneurysmen entstehen. Am häufigsten geschieht dies im Verlaufe von Arterienästen, welche in der Wand ulcerirender Cavernen gelegen sind. Bersten dieselben, so stellt sich eine mehr oder minder massenhafte Blutung ein, welche die betreffenden Cavernen, sowie auch die zugehörigen Bronchien mehr oder weniger vollkommen erfüllt.

Wird die Lunge durch äussere Traumen, z. B. durch Projectile oder durch Fragmente eingedrückter Rippen zerquetscht und zerrissen, so stellen sich ebenfalls Blutungen ein, deren Mächtigkeit selbstverständlich je nach der Grösse der Verletzung erheblich differiren kann.

In selteneren Fällen entstehen Lungenblutungen als Folge einer angeborenen oder erworbenen haemorrhagischen Diathese, z. B. bei Haemophilie, Scorbut, ferner als Folge von Infectionskrankheiten z. B. nach Scharlach, Typhus, Pocken, endlich auch im Zusammenhange mit Hirnleiden (§ 28). In letzterem Falle können dieselben sehr erheblich werden und sich über grössere Bezirke der Lunge

ausbreiten, so dass ganze Abschnitte der Lunge luftleer und haemorrhagisch infiltrirt sind.

Die festesten hämorrhagischen Infiltrationen die eigentlichen hämorrhagischen Infarkte, bilden sich nach thrombotischem oder embolischem Verschluss von Lungenarterien. Sie sitzen meist subpleural, sind scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, haben eine kegelförmige Gestalt mit nach aussen gerichteter Basis und sind in frischem Zustande dunkelschwarzroth und fest. Nur wenn das Blut leukämisch ist, sind auch die Infarcte mehr grauroth oder sogar grauweiss. Die Emboli stammen aus dem rechten Herzen oder aus den Körpervenen und sitzen meist an den Theilungsstellen der Arterien (reitende Emboli). Die hämorrhagische Infarcirung der Gewebe tritt nach Verstopfung der Arterien dann ein, wenn in das Verbreitungsgebiet der verstopften Arterie nicht hinlänglich Blut aus den angrenzenden Capillaren einströmt, um die Circulation zu unterhalten.

Die hämorrhagischen Lungeninfarkte sind durchschnittlich etwa Kirschkern- bis Hühnereigross, können indessen erheblich grösser werden. Die Pleura ist über frischen Infarcten glänzend, später erscheint sie getrübt und mit zarten Faserstoffauflagerungen bedeckt.

Nach embolischem Verschluss einer Lungenarterie tritt nicht immer eine hämorrhagische Infarcirung des Gewebes ein, obschon die Lungenarterienäste Endarterien sind. Dies hat, abgesehen davon, dass zuweilen seit dem Eintritt der Embolie nicht hinlänglich Zeit zur Bildung eines Infarktes verstrichen ist, seinen Grund darin, dass aus den benachbarten Capillaren in den verstopften Gefässbezirk genügend Blut einströmt, um eine Circulation zu unterhalten.

Literatur über den hämorrhagischen Lungeninfarct: Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856; Cohnheim, Allgemeine Pathologie 1880 I; Panum, Virch. Arch. 25. Bd.; Willigk, Prager Vierteljahrsschr. L; Gerhardt, Samml. klin. Vorträge v. Volkmann N. 91 und Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten III.

Literatur über Lungenblutungen bei Gehirnleiden: Pinel, De l'hémorrhagie pulmonaire en rapport avec des lésions du cerveau. Thèse de Paris 1876; Nothnagel, Centralbl. f. med. Wiss. 1874; Jehn, ebenda 1874; Brown Séquard, Lancet I 1871; Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerv. 1875.

§ 590. Die im Lungengewebe liegenden Extravasate werden, sofern in der Lunge im Uebrigen normale Verhältnisse vorliegen, wieder resorbirt. Es geschieht dies, wie bereits in § 587 angegeben wurde in der Weise, dass entweder die Blutkörperchen sich auflösen und gelöst resorbirt werden, oder so, dass sie ganz oder in Bruchstücke zerfallen, frei oder in Zellen eingeschlossen in die Lymphbahnen auf-

genommen werden. Von hier aus werden sie entweder nach den Lymphdrüsen abgeführt oder bleiben an den Ufern der Lymphgefässe liegen und verursachen hier eine braune oder schwarze Pigmentirung (vergl. § 68). Ein Theil des zerfallenen Blutes kann auch in Zellen eingeschlossen in das Sputum gelangen. In der Zeit, in welcher die Lungenalveolen und die Lymphgefässe reichliche Mengen von frischen Zerfallsprodukten des Blutes enthalten, sieht das Lungengewebe rostfarbig oder ockerfarbig aus.

Bei stärkeren Blutungen aus geborstenen Arterien gelangen grössere Mengen von Blut auch in die Bronchien und können von da durch die Luftröhre nach aussen treten (Haemoptoë). Ein Theil des in den Bronchien befindlichen Blutes kann indessen auch in die Zweige angrenzender Bronchien und weiterhin in deren Alveolen aspirirt werden. Auf diese Weise entstehen kleinere und grössere hämorrhagische Flecken, welche primären Hämorrhagieen durchaus ähnlich sehen, meist indessen durch ihr multiples Auftreten und durch die Umstände, unter denen sie sich vorfinden, leicht in ihrer Natur und Genese zu erkennen sind.

Die festen hämorrhagischen Infarcte gehen bald eine Entfärbung ein und werden mehr rothbraun oder rostfarbig. Weiterhin stellt sich in ihrer Umgebung eine reaktive entzündliche Zellenemigration ein, welche die Resorption des Blutes einleitet. Im Laufe der Zeit können solche Infarkte auch vollkommen resorbirt werden, sodass eine bleibende Gewebsveränderung nicht eintritt. In anderen Fällen bleibt in den infarcirt gewesenen Gebieten eine mehr oder minder umfangreiche meistens nicht scharf abgegrenzte Verdichtung des Lungengewebes zurück, welche mit einer narbigen Schrumpfung verbunden ist, so dass die betreffende Stelle an der Oberfläche sich einzieht, und die Pleura eine weisse bindegewebige Verdickung mit Ausstrahlungen in die Umgebung erfährt. Das verdichtete Gewebe ist bald braun oder schiefrig pigmentirt, bald vom übrigen Lungengewebe durch keine besondere Färbung zu unterscheiden. Die Verdichtung beruht zum Theil darauf, dass das infarcirte Gewebe nach Resorption des Blutes collabirt bleibt und der Luft nicht wieder zugänglich wird, zum Theil darauf, dass sich zur Zeit der Resorption eine Bindegewebsentwickelung einstellt, durch welche die Alveolarsepta verdickt und mit einander zu einer compacten Gewebsmasse verbunden werden.

Die embolischen Pfröpfe werden in dieser Zeit ebenfalls resorbirt, und an ihrer Stelle bleiben in den Gefässen nur zarte Binde-

gewebsleisten oder Bindegewebsfäden übrig, welche das Lumen des Gefässes in dieser oder jener Richtung durchziehen.

Ist ein Infarct gross, und lässt die Resorption des Extravasates längere Zeit auf sich warten, stellt sich auch die Circulation erst später wieder her, so kann auch ein Theil des infarcirten Lungengewebes absterben und zerfallen, so dass ein geruchloser braunrother Brei entsteht, der entweder in einen Bronchus durchbricht und sich entleert, oder resorbirt wird, worauf der Defect, falls nicht eine Verunreinigung der Zerfallshöhle eintritt, vernarbt.

In seltenen Fällen bleibt die Resorption des Blutes und des abgestorbenen Lungengewebes eine unvollkommene, so dass die Zerfallsmasse zum Theil liegen bleibt und zu einer käsigen Masse sich eindickt, welche alsdann von einer Bindegewebskapsel umschlossen wird.

Sind die Pfröpfe, welche den Infarct verursachten zugleich Träger von Stoffen, welche faulige Zersetzungen und Eiterungen erregen oder wird der Infarct mit der Athmungsluft durch Fäulnissorganismen verunreinigt, so treten brandiger Zerfall der Infarcte und Eiterung ein (vergl. § 605).

3. Lungenveränderungen, welche durch Störungen der Athmung entstehen.

Atelectase, Collapsinduration und Emphysem.

§ 591. Die Lunge ist bis zum Eintritt der Geburt ein compactes Organ, dessen Alveolen zwar bereits vorgebildet, aber durchweg collabirt sind. Erst mit dem Eintritt der Respiration werden die Alveolen mit Luft gefüllt und zu hohlen Bläschen ausgedehnt. Gleichzeitig plattet sich die epitheliale Auskleidung der Innenfläche ab.

Ist nach der Geburt die Athmung eine mangelhafte oder sind einzelne Bronchien verstopft, oder einzelne Theile der Lunge comprimirt, so bleibt eine grössere oder geringere Zahl von Läppchen luftleer und behält daher die dichte fleischige Beschaffenheit und die blaurothe oder braunrothe Farbe der fötalen Lunge bei. Man bezeichnet diesen Zustand als eine *fötale Atelectase* oder *Apneumatosis*.

Wird ein Lungenabschnitt, welcher bereits functionirt hat, aus irgend einem Grunde luftleer, so bezeichnet man dies als eine er-

worbene Atelectase oder Obstructionsatelectase. Dieselbe wird entweder durch Compression der Lunge, oder durch Verschluss der Bronchien, oder durch Anfüllung der Alveolen mit festen und flüssigen Massen herbeigeführt. Die Compression der Lunge wird am häufigsten durch Ansammlung von Flüssigkeit oder Luft in der Pleurahöhle oder durch einen hohen Stand des Zwerchfells verursacht, kann indessen auch die Folge von Aortenaneurysmen, Verbiegungen der Wirbelsäule, Erweiterung des Herzbeutels etc. sein. Je nach den Umständen ist die Compression bald eine partielle, bald eine totale und kann verschiedene Grade erreichen.

Betrifft die Compression die ganze Lunge und ist sie eine hochgradige, so ist die Lunge meist an die Wirbelsäule angepresst und ihr Parenchym erscheint dicht, zäh, luftleer und meist blass hellröthlich oder bei Pigmentirung hellgrau gefärbt. Dieselbe Beschaffenheit zeigen auch partielle Compressionsatelectasen, doch ist hierbei das Gewebe nicht selten blutreicher und daher mehr oder weniger geröthet.

Wird ein Bronchus oder Bronchiolus durch Secret oder irgend eine andere Ursache verschlossen, so wird das zugehörige Lungenparenchym stets nach einiger Zeit luftleer. Nach Lichtheim wird zuerst der Sauerstoff, dann die Kohlensäure und schliesslich der Stickstoff vom Blute absorbirt, und die Lunge zieht sich auf den Fötal-Zustand zusammen.

Da innerhalb der collabirten Bezirke Volumsveränderungen des Parenchyms nicht mehr stattfinden, und die Capillaren vielfach geschlängelt und geknickt sind, so pflegt sich in ihm eine Stauung einzustellen. In Folge dessen sehen atelectatische Läppchen blauroth aus und sind gegenüber den lufthaltigen etwas zurückgesunken.

Atelectasen sind ein überaus häufiges Vorkommniss und begleiten die Entzündung der kleinen Bronchien ganz gewöhnlich. Meist treten sie in der Form auf, dass atelectatische, blaurothe Läppchen mit hellröthlichen oder weisslichen, lufthaltigen abwechseln.

Literatur: Gerhardt, Virch. Arch. 11. Bd. und Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten III; Lichtheim, Arch. f. experim. Pathologie X; Traube, Gesammelte Beiträge zur Physiol. und Pathol. Berlin 1871.

§ 592. Bleibt in einem Lungenabschnitt der Collaps längere Zeit hindurch bestehen, so pflegen sich weitere Gewebsverände-

rungen einzustellen. Zunächst treten häufig kleine Stauungsblutungen auf, durch welche das Gewebe mit Blutkörperchen durchsetzt und später schiefergrau oder schwarz pigmentirt wird. Weiterhin können die Septen der collabirten Alveolen untereinander verkleben und verwachsen, so dass das Gewebe sich in eine compakte Masse umwandelt.

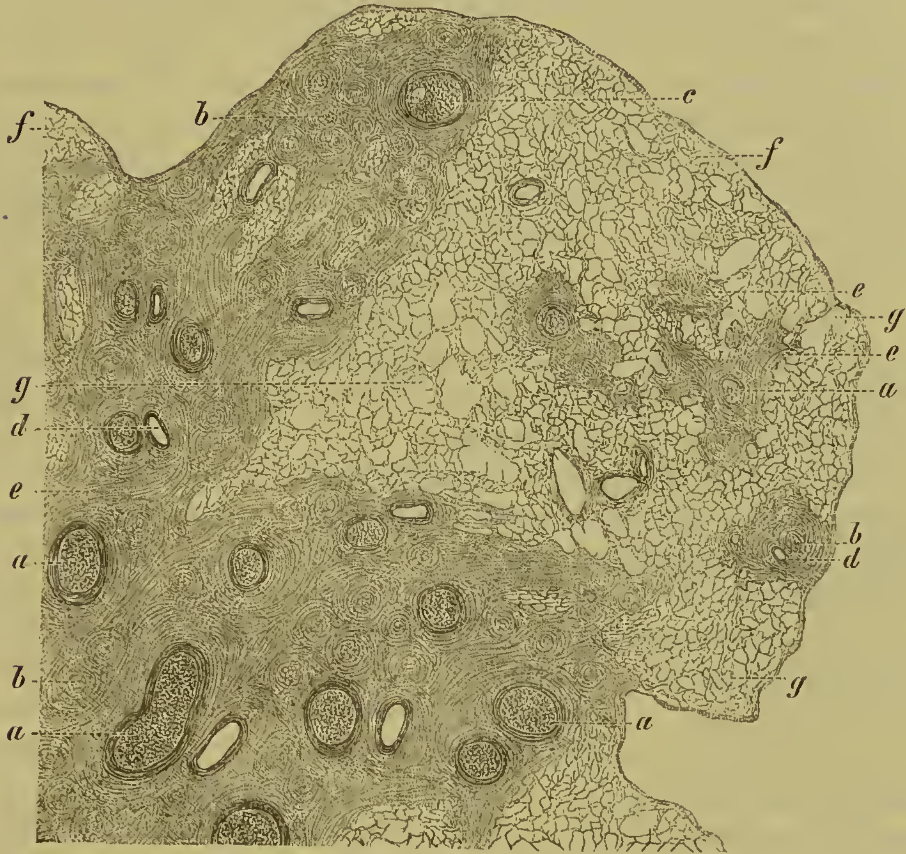


Fig. 211. Collapsinduration des Lungenparenchyms nach Verschluss der Bronchien der Lungenspitze. *a* Grössere durch eingedicktes Secret verstopfte Bronchien. *b* Verödete kleine Bronchien. *c* Durch Secretansammlung ectatisch gewordener kleiner Bronchus. *d* Lungenarterienäste. *e* Collabirtes, indurirtes Lungengewebe. *f* Normales, *g* emphysematöses Lungengewebe. Horizontal durch eine indurirte Lungenspitze geführter Schnitt. Mit Pikrocarmin gefärbtes in Canadabalsam eingelegtes Präp. Vergr. 5.

Die Verschmelzung der Septen untereinander sowie die Verhärtung des Lungengewebes erfolgt wohl niemals, ohne dass sich zuvor leichte Entzündungen einstellen, welche entweder von den entzündeten Bronchien auf das Lungenparenchym fortgeleitet sind, oder sich an Blutungen in das Parenchym anschliessen. Nach Verlauf längerer Zeit ist in dem collabirten Bezirk nur noch zum

Theil die Structur der Lunge nachweisbar, und auch in diesen Gebieten sind die Septen meist verdickt, die spärlichen und engen Lumina der collabirten Alveolen mit Zellen gefüllt, das Epithel grösstentheils verloren gegangen. Andere Stellen (Fig. 211 *c*) sind vollkommen dicht und bestehen aus derbem Bindegewebe, welches meist stark pigmentirt, daher schwarz gefärbt ist.

Solche Zustände der Lunge bezeichnet man am besten als Collapsindurationen. Häufig werden sie auch wegen der nie fehlenden Pigmentirung als schiefrige Indurationen bezeichnet.

Sie kommen am häufigsten in den Spitzentheilen der Lunge (Fig. 211) vor, indem hier nach Katarrhen nicht selten ein Theil der Bronchien (*a*) verstopft bleibt, so dass das zugehörige Lungenparenchym collabirt, worauf sich alsdann die geschilderten Indurationszustände im Laufe der Zeit ausbilden.

Die verstopften mit Secret gefüllten Bronchien haben oft eine hypertrophische Wand (*a*) und sind mehr oder weniger durch angehäuftes Secret dilatirt (*c*). Die kleinen respirirenden Bronchiolen (*b*) erscheinen meist ganz verödet.

Wo das verödete Lungengewebe liegt, finden sich stets Einziehungen der Oberfläche, und es bestehen zwischen den Pleuralblättern Verwachsungen, ein Zeichen, dass in der That Entzündungsprocesse zu einer Zeit bestanden haben.

Das zwischen den collabirten Bezirken gelegene Lungengewebe ist theils normal (*f*) theils emphysematös (*g*), enthält überdies nicht selten noch kleinere collabirte und indurirte Herde (*e*).

§ 593. Wird der Thorax durch forcirte Inspirationen übermässig ausgedehnt, oder ist nur ein Theil des Lungenparenchyms für Luft zugänglich, während der andere verlegt ist, so werden die offenen Lungenabschnitte durch Luft in übermässiger Weise ausgedehnt, und es entwickelt sich ein Zustand, den man passend als acutes vesiculäres Emphysem bezeichnet. Die Alveolen sind dabei in ihrer Structur nicht verändert, sondern nur durch Luft über die Norm ausgedehnt. Am häufigsten entwickeln sich diese Zustände im Gefolge bronchopneumonischer Processe. Die geblähten Läppchen sind meist blass, anaemisch und die subpleural gelegenen springen polsterartig über das Niveau der nicht geblähten und der atelectatischen vor.

Wird der Luftdruck innerhalb einer Alveole über eine gewisse Höhe gesteigert, so kann die Alveolenwand bersten, und die Luft

tritt in das umliegende Gewebe namentlich in die Lymphgefässe ein; es entsteht ein interv esiculöses Emphysem.

Am häufigsten entwickelt sich dasselbe bei Bronchitiden und Bronchopneumonieen, welche mit heftigem Husten verknüpft sind, und findet sich namentlich bei Kindern, welche bei diesen Affectionen suffocatorisch zu Grunde gegangen sind. Auch durch Einblasen von Luft bei asphyctischen Neugeborenen kann dasselbe entstehen.

Am häufigsten bersten Alveolen des vorderen Theiles der Oberlappen. Die Luftblasen liegen hauptsächlich subpleural, sind etwa stecknadelkopf- bis erbsengross und können sich von den erstgenannten Stellen aus unter der Pleura bis an den Lungenhilus ziehen und sich schliesslich auch im Fettgewebe des Mediastinum, ja sogar in demjenigen der Haut verbreiten.

§ 594. Sind die Lungenalveolen dauernd oder wenigstens sehr häufig einer abnormen Dehnung ausgesetzt, so können sich in deren Wand atrophische Zustände d. h. Defecte einstellen, durch welche die verschiedenen Luftzellen sich vergrössern, und das Lungengewebe sich vereinfacht. Man bezeichnet dies als ein chronisches oder substantielles Emphysem. Seine Entstehung kann durch nutritive Störungen, wie sie sich z. B. nach Entzündungen, sowie bei senilem Marasmus einstellen, unterstützt werden. Ebenso scheinen manche Individuen Lungengewebe von geringer Resistenzfähigkeit zu besitzen.

Die Atrophie der Scheidewände der Alveolen beginnt an jenen Stellen, an welchen dieselben am dünnsten sind, und wird durch eine Erweiterung der intercapillären Räume (Fig. 212 *a*) sowie durch Auseinanderweichen und Schwund (*b*) der feinen elastischen Fäserchen der Alveolenwand eingeleitet.

Weiterhin entstehen in der Wand Lücken, die anfänglich nur klein sind (*b*), später sich indessen erheblich vergrössern (*d*). Gleichzeitig veröden auch die gedehnten Capillaren (*c*) und reissen durch (*d*).

Durch fortgesetzten Schwund kann schliesslich ein grosser Theil der Scheidewände sowie der zugehörigen Gefässe verloren gehen. Am längsten halten sich die dickeren Faserbündel, welche am Eingang der Alveolen liegen.

Die Epithelien verhalten sich bei dem ganzen Process vollkommen passiv und zeigen häufig Degenerationszustände namentlich

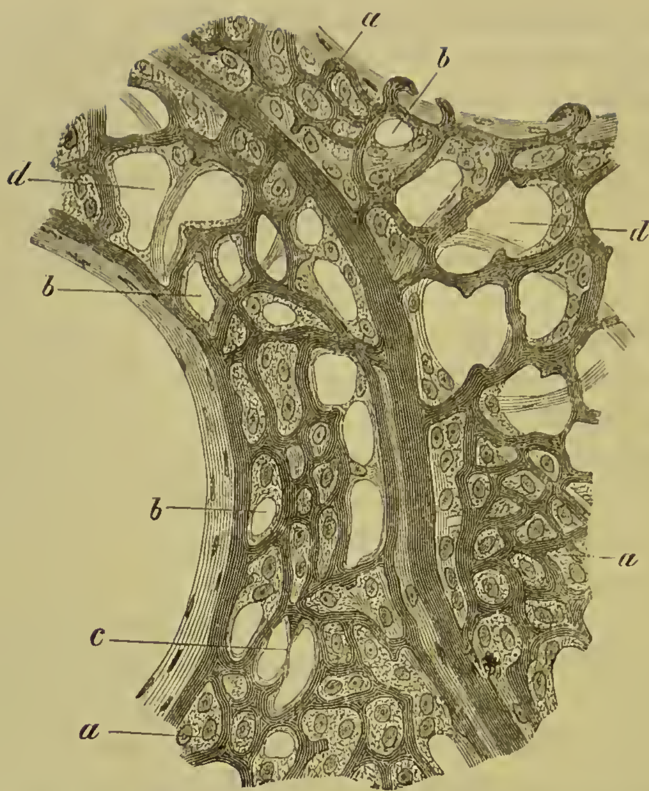


Fig. 212. Emphysema pulmonum. *a* Erweiterte intercapilläre Räume mit Epithelzellen. *b* Lücken in der Alveolenwand (primäre Dehiscenz von Eppinger). *c* Obliterirendes Gefäss. *d* Grössere Defecte in der Alveolenwand (secundäre Dehiscenz) mit grössern Defecten in der Capillarverzweigung. Injectionspräp. mit Carmin gef. in Canadabalsam eingel. Vergr. 200.

Verfettung. Zuweilen ist das Gewebe entzündlich infiltrirt, doch ist das keine dem Emphysem zukommende Veränderung, sondern eine Folge der bei Emphysematikern so häufigen Catarrhe.

Das substantielle Emphysem kann sich zunächst unter denselben Verhältnissen, wie das acute d. h. bei längere Zeit fortgesetzter abnormer inspiratorischer Dehnung entwickeln. Es geschieht dies namentlich dann, wenn Lungenabschnitte dauernd verlegt sind und der Collapsinduration verfallen (§ 592), während benachbarte Theile (Fig. 211 *g*) sich vicariirend erweitern. Man bezeichnet daher auch dieses Emphysem als ein vicariirendes. Dasselbe tritt bald lobulär bald lobär auf. Die emphysematösen Läppchen sind gebläht, und die Luftzellen mehr oder weniger gegen die Norm vergrössert.

Abweichend von diesem tritt in anderen Fällen das substantielle Emphysem als Folge dauernder oder häufig sich wiederholender Erhöhung des Exspirationsdruckes ein, d. h. unter Umständen, welche die Entfernung der Luft aus den Alveolen erschweren,

den Eintritt derselben aber nicht behindern. Es gilt dies in erster Linie für die wichtigste Form des Emphysems, welche man als chronisches idiopathisches diffuses Lungenemphysem bezeichnet und welches sich bei Individuen entwickelt, die an chronischem Bronchialcatarrh leiden oder bei denen zufolge ihrer Beschäftigung die Lunge übermässig in Anspruch genommen oder die exspiratorische Entleerung der Lunge vielfach unterbrochen und gehemmt wird.



Fig. 213. Emphysema pulmonum. Durch Schwund zahlreicher Septa hochgradig rareficirtes Lungengewebe. *a* Einfache Infundibularblase durch Atrophie der Alveolarsepta entstanden. *b* Grössere Blasen durch Atrophie der Wände der Infundibularblasen entstanden. Injectionspräparat. Vergr. 20.

Diese Form des Emphysems ist über die ganze Lunge verbreitet, pflegt indessen an den Rändern und Spitzen der Lappen sowie an der Basis der Unterlappen am stärksten ausgebildet zu sein. Ist das Lungengewebe lufthaltig, so erscheint die Lunge gross, die Ränder gedunsen, abgerundet, an der Basis drängen sich nicht selten einzelne Läppchengruppen in Form halbkugeliger Prominenzen vor. Die Lufträume sind durch Schwund der Septen durchgehends

vergrössert, zuweilen so bedeutend, dass sich Bläschen bis zu Erbsen- und Haselnussgrösse, sogar bis zu Hühnereigrösse bilden.

Letzteres kommt besonders an den Rändern und an der Basis der Lunge vor und betrifft vornehmlich das subpleural gelegene Lungengewebe. Die kleinen Bläschen (*a*) entstehen durch Schwund der Alveolarsepten innerhalb eines Infundibularbezirkes. Schwindet auch die Wand der Infundibularblasen so bilden sich die erwähnten grösseren Blasen (*b*).

Ist die Gewebsatrophie eine hochgradige, so fühlt sich das Lungenparenchym bei Füllung mit Luft auffallend weich und flaumig an, und die Ränder sind stark durchscheinend. Wird die Luft aus der Lunge ausgepresst, so bleibt nur ein schlaffes an den Randtheilen einer Membran ähnliches Gewebe übrig.

Das chronische idiopathische Emphysem tritt zuweilen auch als ein local beschränktes Leiden auf, so namentlich an den Lungenrändern. Offenbar sind in diesen Fällen auch die exspiratorischen Hindernisse nur local.

Bilden sich bei localen oder diffusen Emphysemen grössere Blasen, so bezeichnet man das Emphysem als ein bullöses. Die Luft ist aus den grösseren Blasen meist schwer auszupressen.

Die Entstehung des Emphysems ist nach der obigen Darstellung wesentlich auf mechanische Ursachen, d. h. auf abnorme Dehnungen der Alveolarwände zurückzuführen. Selbstverständlich kann die Atrophie der Scheidewände durch mangelhafte Ernährung oder durch eine senile Widerstandsunfähigkeit des Lungengewebes begünstigt werden. Es spielen diese letztgenannten Momente eine wichtige Rolle bei dem sog. senilen Emphysem, einer Lungenatrophie, welche in höherem Alter auftritt. Immerhin sind auch hiebei mechanische Ursachen seiner Entstehung nicht ganz auszuschliessen. Die von verschiedenen Autoren vertretene Ansicht, dass primäre nutritive Störungen die Hauptursache der Emphyseme seien, trifft nur für seltene Fälle zu, und ist jedenfalls auf das senile Emphysem zu beschränken. Immerhin dürfen die nutritiven Störungen wie sie z. B. durch Entzündungen gesetzt werden, auch bei dem frühzeitig auftretenden Emphysem nicht ganz ausser Acht gelassen werden.

Da bei dem Emphysem stets eine grosse Menge von Blutgefässen verloren geht und dadurch das Gebiet der A. pulmonalis eingeengt wird, so stellt sich im rechten Herzventrikel häufig eine compensirende Hypertrophie ein. Die noch erhaltenen Lungenarterien sind oft sichtlich erweitert.

Literatur: Biermer, Sammlung klin. Vorträge von Volkmann Nr. 2 und Handb. d. spec. Pathol. v. Virchow V; Knauthe, Schmidt's Jahrb. 163. Bd.; Hertz, Handb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen V; Villemin,

Archives génér. de méd. 1865; Bayer, Arch. d. Heilk. II; Thierfelder, Atlas der pathol. Histol. Lief. I Taf. VI; Eppinger, Das Emphysem der Lungen, Vierteljahresschr. f. prakt. Heilk. Bd. 132.

4. Nicht entzündliche Ernährungsstörungen der Lunge.

§ 595. Die nicht entzündlichen Degenerationen des Lungenparenchyms spielen im Ganzen eine sehr untergeordnete Rolle und haben namentlich für den Practiker keine nennenswerthe Bedeutung. Eine Ausnahme macht nur das Emphysem und die senile Atrophie, welche in § 594 ihre Besprechung gefunden haben.

Schwellung, Verfettung und Desquamation des Lungenepithels sind Erscheinungen, welche jede erhebliche Transsudation in die Lungenalveolen, sowohl entzündliche als nicht entzündliche begleiten. Es werden ferner durch verschiedene Schädlichkeiten, welche mit der Athmungsluft in die Alveolen gelangen, Epithel, Blutgefässe und bindegewebiges Lungengerüst in mannigfacher Weise geschädigt werden können, doch treten diese Veränderungen gegenüber der alsbald sich erhebenden Entzündung in den Hintergrund.

Unter den durch Veränderung der Ernährung bedingten Veränderungen ist namentlich die Verfettung des Epithels und die Amyloidentartung des Bindegewebes zu erwähnen. Erstere kommt z. B. bei Emphysem, ferner auch bei Phosphor- und Arsenikvergiftung vor, letztere unter jenen Verhältnissen, unter denen überhaupt Amyloidentartung auftritt. Es ist indessen zu bemerken, dass die Lunge selten an der Amyloidentartung participirt, und dass meist nur die Gefässwände erkranken.

Verkalkung des Lungenbindegewebes ist selten, falls dasselbe nicht durch Entzündung verändert ist.

5. Die Entzündungen der Lunge.

a. Allgemeines über die Entzündung des Lungengewebes.

§ 596. Jede einigermaassen intensive acut einsetzende Entzündung der Lunge ist in erster Linie durch eine Exsudation in das Lumen der respirirenden Hohlräume characterisirt, welche sich an eine initiale congestive Hyperämie anschliesst.

Das Exsudat besteht entweder wesentlich aus eiweisshaltiger Flüssigkeit (entzündliches Oedem) oder enthält von vorne herein reichlich farblose (katarrhalisches oder eitriges Ex-

sudat, oder auch rothe Blutkörperchen (hämorrhagisches Exsudat).

Die Folge dieser Exsudation ist stets eine mehr oder weniger starke Desquamation des Epithels der Alveolen, Alveolengänge und der respirirenden Bronchiolen.

Die grossen kernhaltigen und kernlosen Platten (Fig. 214 *b*) werden oft in unveränderter Form, bei stürmischer Exsudation sogar in zusammenhängenden Fetzen abgehoben. Häufig indessen treten in ihrem Innern Fetttröpfchen auf (*c*), welche bei kernhaltigen Platten mit Vorliebe in der Umgebung des Kernes lagern (*d*).

Die kleinen protoplasmatischen kernhaltigen Lungenepithelien, welche zum Theil ebenfalls abgestossen werden, sind theils kaum

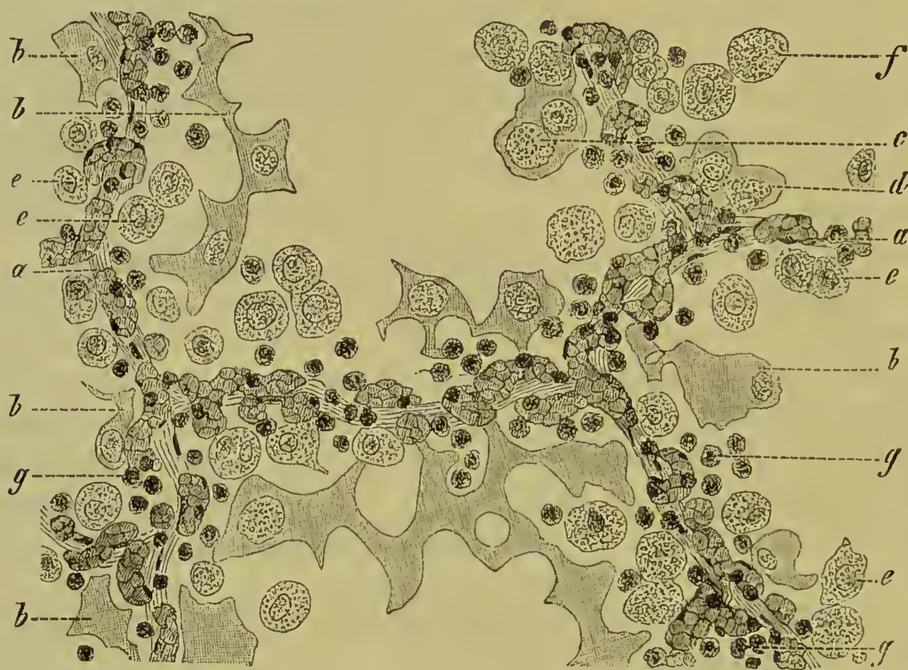


Fig. 214. Schnitt aus einem frischen bronchopneumonischen Herd. *a* Alveolarsepten mit gefüllten Gefässen. *b* Abgestossene, theils kernhaltige, theils kernlose Epithelplatten. *c* Epithelplatten, welche Haufen von Körnchen und Kügelchen in ihrem Innern enthalten. *d* Epithelplatten mit Körnchen und Kügelchen in der Umgebung des Kernes. *e* Abgestossene kleine Lungenepithelien mit sichtbarem Kern und wenig verändertem Protoplasma. *f* Geschwellte körnige Epithelien mit verdecktem Kern. *g* Farblose Blutkörperchen. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Pikrokarmin behandeltes in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergr. 300.

verändert (*e*), nur etwas geschwellt, theils ebenfalls von Fettkörnchen und Kügelchen durchsetzt (*f*), so dass der Kern völlig verdeckt wird.

Die Blutgefässe sind zu Beginn stark gefüllt (*a*), die Septen der Alveolen und der Bronchialwände stärker durchfeuchtet und

von mässig zahlreichen emigrirten Zellen durchsetzt. Auch die Lymphgefässe enthalten mehr oder weniger Exsudat, und die Lymphdrüsen sind geschwellt.

Beginnt eine Entzündung weniger stürmisch, so ist auch die Menge des Exsudates zu Beginn geringer und demgemäss erreicht auch die Desquamation des Epithels eine geringere Ausdehnung.

Frisch entzündetes Lungengewebe ist geröthet, schwach lufthaltig oder luftleer und entleert bei Druck eine mehr oder weniger getrübte, graue, oder graurothe oder auch blutige Flüssigkeit.

Das Verhalten des Lungenepithels und der Gefässe im Beginne der Entzündung ist vielfach Gegenstand der anatomischen und experimentellen Untersuchung gewesen. Die Experimentatoren haben Lungenentzündungen theils durch Durchschneidung des Nervus vagus oder des N. recurrens vagi, theils durch Einspritzung reizender Flüssigkeiten, wie z. B. von Liquor ferri sesquichlorati oder von einprocentiger Lösung von Argentum nitricum erzeugt. Die Durchschneidung der genannten Nerven hat den Erfolg, dass der Kehlkopf gelähmt und unfähig wird, das Eindringen von Mundflüssigkeit und Speiseresten in die Athmungswege zu verhindern. Werden dieselben aspirirt, so erregen sie an dem Orte, wo sie hingelangen Entzündung. Ich selbst habe meine Untersuchungen hauptsächlich an menschlichen Lungen angestellt. Zum Studium der ersten entzündlichen Veränderungen sind frische Aspirationspneumonieen besonders geeignet.

Literatur: Traube, Ges.-Abhandl. I Berlin 1871; Colberg, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1866; Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung Berlin 1873 und Virch. Arch. 68. Bd.; Frey, Die patholog. Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi, Leipzig 1877; Sommerbrodt, Virch. Arch. 55. Bd.; Veraguth, ebenda 82. Bd.; Wagner, Arch. d. Heilk. VII und VIII; Curschmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXII; Cornil & Ranvier, Manuel d'histol. pathol. 1882; Feld, Experiment. Beiträge zur Schluck- und Vaguspneumonie, In.-Diss. Bonn 1875; Feuerstack, Ueber das Verhalten des Epithels der Lungenalveolen bei der fibrinösen Pneumonie. Göttingen 1882.

§ 597. Haben die exsudativen Processe ihren Höhepunct erreicht, so ist das entzündete Gewebe meist vollkommen luftleer, und die Alveolen sind mit dem Exsudate und dem abgestossenen Epithel ganz erfüllt. Man kann jetzt je nach der Beschaffenheit des Exsudates verschiedene Entzündungsformen unterscheiden.

Bei der hämorrhagischen Entzündung enthalten die Alveolen hauptsächlich rothe Blutkörperchen, und es zeigt auch das erkrankte Gebiet eine dunkel schwarzrothe Farbe.

Bei den als katarrhalische bezeichneten Entzündungsprocessen besteht der Inhalt der Alveolen wesentlich aus Flüs-

sigkeit und kleinen rundlichen sowie grösseren, ebenfalls rundlichen oder platten Zellen (Fig. 215). Dominiren die grossen Zellen (Fig. 217 *c*), so wird der Process gern als ein desquamativer Katarrh bezeichnet, indem man gewöhnlich die Vorstellung hegt, dass alle die grossen Zellen desquamirte Lungenepithelien seien. Diese Ansicht ist nur zum Theil zutreffend, indem auch aus emigrirten farblosen Blutkörperchen ähnliche grosse Zellen sich bilden können.

Katarrhalisch entzündete Lungentheile sehen je nach dem Blutgehalt roth oder grauroth oder grau oder graugelb aus und lassen bei Druck eine grau oder graugelb gefärbte mit Blut mehr oder weniger vermischte Flüssigkeit austreten.

Gerinnt das Exsudat in den respirirenden Hohlräumen, so wird dasselbe als ein croupöses (Fig. 216) bezeichnet. Die Gerinnung kann dabei zunächst in der Weise erfolgen, dass in der Flüssigkeit zwischen den Zellen feine Fibrinfäden auftreten (Figur 216), welche das Exsudat zu einer mehr oder minder compacten festen Masse vereinen.

Fig. 215.

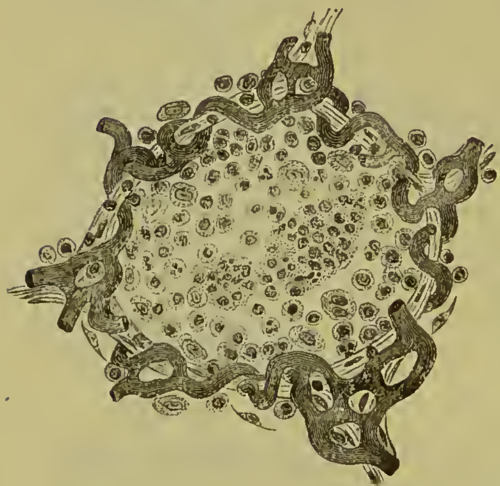


Fig. 216.

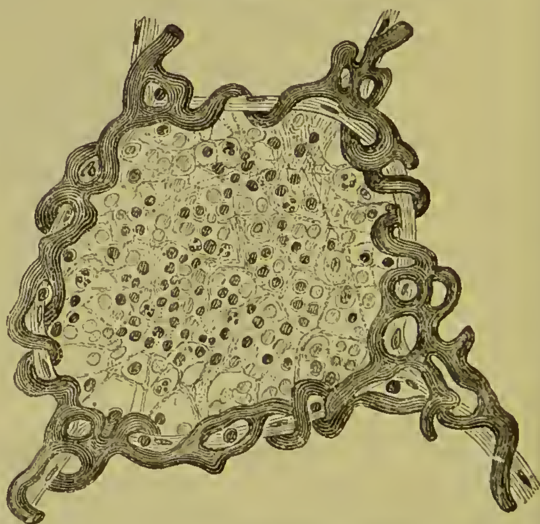


Fig. 215. Bronchopneumonia catarrhalis. Anfüllung einer Alveole mit Flüssigkeit und kleinen und grossen farblosen Zellen. Mit Hämatoxylin gef. Injectionspräparat. Vergr. 80.

Fig. 216. Hepatisatio pulmonis crouposa. Alveole mit einem aus Flüssigkeit, rothen und farblosen Blutkörperchen und Epithelzellen bestehenden Exsudate gefüllt. Mit Hämatoxylin gefärbtes Injectionspräparat. Vergr. 80.

Exsudate, welche in dieser Weise gerinnen, bestehen meist aus Flüssigkeit, rothen und farblosen Blutkörperchen und aus Epithel,

und die Gerinnung wird durch die Auflösung einzelner farbloser Blutkörperchen eingeleitet.

Bei einer zweiten Form der Gerinnung lösen sich sämmtliche vorhandene Zellen auf und wandeln sich mit dem flüssigen Exsudate in eine körnige oder körnig fädige Masse um (Fig. 217 *d*), welche frisch entstanden noch Kerne enthält, später indessen auch diese verliert und dann zu einer gleichmässig körnig fädigen Masse wird. Es tritt dies namentlich in grosszelligen (Fig. 217) verkäsenden Exsudaten ein.

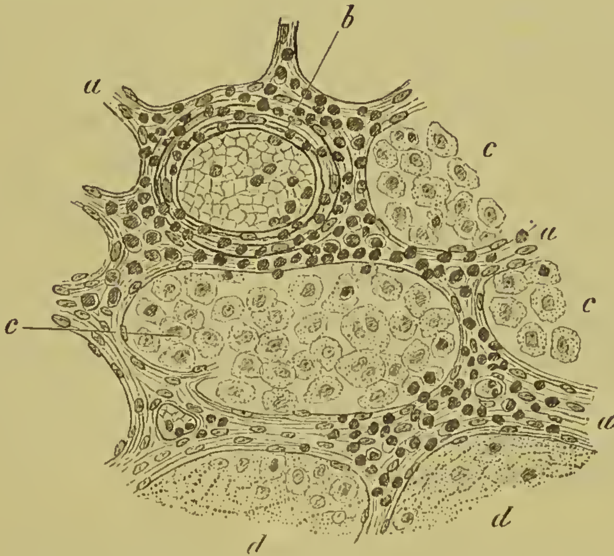


Fig. 217. Schnitt aus einer lobulären verkäsenden Bronchopneumonie. *a* Zellig infiltrirtes Septum. *b* Vene mit zellig infiltrirter Wand und Umgebung. *c* Alveolen mit grossen epitheloiden Zellen gefüllt. *d* Alveolen, deren zelliger Inhalt sich zum Theil in eine körnig fädige Fibrinmasse umgewandelt hat. In Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes Präparat. Vergr. 120.

Beide Arten der Gerinnung können sich in verschiedener Weise unter einander combiniren.

Zufolge der Gerinnung wird das Exsudat fest, und demgemäss wird auch das Lungengewebe resistent, in der Consistenz einer Leber ähnlich; es tritt jener Zustand ein, den man als Hepatisation der Lunge bezeichnet. Die Schnittfläche hepatisirter Theile ist meist deutlich gekörnt, indem die Exsudatpfröpfe etwas über das Niveau der Alveolarsepten vorragen. Die Farbe schwankt nach dem Blutgehalt der Lunge und nach der Zusammensetzung des Exsudates von dunkelroth und grauroth bis zu grauweiss und gelb.

Bei manchen Formen der Entzündung bleiben während des ganzen Verlaufes die im Innern der respirirenden Hohlräume vor

sich gehenden Processe das Auffälligste, während die Veränderungen im eigentlichen Lungengewebe zurücktreten. Man hat solche Entzündungsformen als superficielle bezeichnet und sie in einen gewissen Gegensatz zu den interstitiellen gesetzt, bei welchen gleichzeitig mit den oberflächlichen Exsudationen erhebliche und andauernde Veränderungen, d. h. Infiltrationszustände (Fig. 217 *a b*) im Bindegewebe sich einstellen. In diesen Unterschieden, die man in der That statuiren kann, liegt nichts Gegensätzliches, sondern es sind dieselben anatomisch nur graduelle.

Eine zellige Infiltration des Bindegewebes der Lunge fehlt bei keiner Entzündung ganz, sie ist nur bei einigen Formen gering und vorübergehend, bei andern stärker und andauernd. Ebenso fehlt auch niemals eine Exsudation in die Lymphgefässe.

Die Grösse der Entzündungsherde gestaltet sich im einzelnen Falle ausserordentlich verschieden, und man kann danach miliare, knötchenförmige, knotenförmige, lobuläre und lobäre Entzündungen unterscheiden.

Liegen die Entzündungsherde dicht unter der Pleura, so pflegt letztere an dem Entzündungsprocesse ebenfalls Theil zu nehmen. Es stellt sich eine entzündliche Hyperämie ein, und die Oberfläche bedeckt sich mit mehr oder weniger reichlichem Exsudat.

§ 598. Der häufigste Ausgang der Entzündung ist der in Heilung durch Entfernung des Exsudates und durch Restitution des verletzten Gewebes.

Die Entfernung des Exsudates kann zum Theil durch Expectoration erfolgen, der grösste Theil pflegt indessen durch Resorption weggeschafft zu werden.

Bei manchen Entzündungen bleiben die Blutgefässe des Lungengewebes während des ganzen Verlaufes der Erkrankung in allen Theilen injicirbar (Fig. 215 und 216), und auch die Lymphgefässe werden dabei nicht für die Dauer durch Anfüllung mit Exsudat verlegt. Unter diesen Verhältnissen kann auch die Resorption des Exsudates ohne Anstand vor sich gehen, und es wird dasselbe auch theils in veränderter, theils in unveränderter Form aus den Geweben wieder abgeführt.

Zellreiche und feste croupöse Exsudate können nur nach voraufgegangener Verflüssigung resorbirt werden. Die hierzu vorbereitenden Veränderungen bestehen namentlich in Verfettung, Ver-

schleimung, Zerbröckelung und Zerfall der Zellen und des Faserstoffes, so dass eine trübe, breiige Flüssigkeit entsteht, welche reichlich körnige Zerfallsmassen enthält.

So lange zerfallendes Exsudat im Gewebe vorhanden ist, besteht auch noch eine Entzündung, welche wesentlich durch andauernde Emigration farbloser Blutkörperchen characterisirt ist. Letztere betheiligen sich an dem Resorptionsprocess insofern, als sie einen Theil der festen Zerfallsproducte in ihr Protoplasma aufnehmen und mit denselben beladen in die Lymphgefässe einwandern. Während das Exsudat und das Gewebsinfiltrat resorbirt wird, tritt auch schon eine Regeneration der untergegangenen Lungenepithelien ein und zwar durch regenerative Wucherung der stehengebliebenen Epithelien. Werden dieselben hierbei eine Zeit lang stets wieder von Neuem abgestossen, so entstehen jene Zustände, die man als chronischen desquamativen Katarrh bezeichnet.

Ein zweiter verhältnissmässig seltener Ausgang ist der in Vereiterung. Er ist anatomisch ausgezeichnet durch eine äusserst massenhafte Anhäufung von farblosen Rundzellen in den Alveolen und dem Lungenparenchym sowie durch eine allmählich sich einstellende Auflösung und Verflüssigung des letzteren. Die Ursache der Vereiterung ist jeweilen in der Anwesenheit intensiv wirkender Entzündungserreger sowie in der Bildung von Fermenten zu suchen, welche das Gewebe auflösen.

Ein dritter ebenfalls nicht häufiger Ausgang ist der in Gangrän. Zu seinem Zustandekommen ist nöthig, dass einerseits die Circulation schwer geschädigt und zum Theil ganz unterdrückt wird, dass andererseits faulige Zersetzung bewirkende Organismen in den Erkrankungsherd gelangen.

Das Lungengewebe wandelt sich bei dem Brande in eine dunkelbraune schwärzliche Masse um, welche sehr bald in eine stinkende, schwarzgrüne Jauche zerfällt, in der zunächst noch Fetzen von Lungengewebe liegen, welche sich indessen mit der Zeit ebenfalls auflösen. Die Jauche enthält verschiedene chemische Zersetzungsproducte der Eiweisskörper und Fette, wie Leucin, Tyrosin, Margarinsäure, flüchtige Fettsäuren, namentlich Buttersäure, Schwefelwasserstoff, Ammoniak etc. Von geformten Bestandtheilen finden sich körniger Detritus, Eiterkörperchen, Pigment, Reste von Lungengewebe, Fetttropfen, Margarinsäurenadeln, Tripelphosphatkrystalle und verschiedene Mikroorganismen. Letztere sind die Ursache der chemischen Umsetzungen, sowie auch der Auflösung des

Lungengewebes. Nach FILEHENE wird unter Anderem ein Ferment gebildet, welches ähnlich dem Trypsin wirkt und in alcalischer Lösung elastisches Gewebe in sehr kurzer Zeit löst.

Die Verkäsung tritt namentlich bei tuberculösen Entzündungen ein, fehlt indessen auch bei anderen Entzündungsformen nicht ganz. Sie ist danach eine Folge besonderer Eigenschaften des Entzündungserregers, kann aber unter Umständen auch bei solchen Entzündungen auftreten, welche gewöhnlich einen gutartigen Verlauf nehmen. Nach dem anatomischen Verhalten muss man sagen, dass sie namentlich bei jenen Entzündungsformen auftritt, bei welchen das Lungenparenchym selbst stark zellig infiltrirt ist und bei welchen auch die Lymphgefässe und die Wände der Blutgefässe in ausgedehnterem Maasse an der Entzündung Theil nehmen. Da Letzteres namentlich bei tuberculösen Processen vorkommt, so decken sich hier die besonderen anatomischen Verhältnisse im Allgemeinen mit der specifischen Aetiologie.

Bei der Verkäsung stirbt zunächst das in den Alveolen befindliche Exsudat ab und wandelt sich dabei häufig zunächst in eine fibrinöse fädig körnige Masse (Fig. 217 § 597) um. In anderen Fällen bilden sich homogene schollige Massen, oder es zerfallen die Zellen unter Verlust der Kerne in fettig körnigen Detritus. Meist stellt sich auch frühe schon eine käsige Nekrose des Lungenbindegewebes ein. Die Gefässe werden undurchgängig, die Gewebskerne verschwinden, die Conturen der Gewebsfasern werden unbestimmt, und schliesslich wird auch das Lungengewebe zu einer körnigen oder homogenen structurlosen Masse, die sich vom Exsudate gar nicht mehr oder nur unvollkommen abgrenzen lässt. Waren die Wände grösserer Gefässe infiltrirt, so können sie ebenfalls verkäsen.

Ein letzter nicht seltener Ausgang ist der in Bindegewebsneubildung und Induration.

Die Bindegewebsentwickelung schliesst sich an länger dauernde zellige Infiltrationszustände des Lungenparenchymes an und ist dann möglich, wenn die Circulation anhaltend eine gute bleibt und hinreicht das Gewebe genügend zu ernähren. Unter diesen Verhältnissen können sich zunächst innerhalb der Alveolarsepten (Fig. 224 *a*) sowie im perivasculären, peribronchialen und interlobulären Bindegewebe, eventuell auch in der Pleura grosse Bildungszellen entwickeln, welche weiterhin Bindegewebe bilden. Dadurch werden natürlich die betreffenden Gewebsbestandtheile verdickt und im eigentlichen Lungengewebe die respirirenden Hohlräume verengt. Da



Fig. 218. Inter- und intraalveoläre Bindegewebsentwickelung. *a* Verdicktes zellig fibröses, theilweise von kleinen Rundzellen (*b*) durchsetztes Alveolarseptum. *c* Zellig fibrinöses Exsudat. *d* Intraalveolär gelegene Bildungszellen. *e* Zug spindeliger Fibroblasten. *g* Intraalveoläres neugebildetes Blutgefäss. Mit Hämatoxylin gefärbtes Präparat. Vergr. 150.

gleichzeitig meist auch Collaps des Lungengewebes besteht, so können die sich verdickenden Alveolarsepten frühzeitig unter einander verwachsen. Zuweilen bleiben indessen einzelne Alveolen offen und bedecken sich alsdann mit einen niedrigen Cylinderepithel, so dass Bildungen entstehen, die in mikroskopischen Präparaten Querschnitten von Drüsen überaus ähnlich sehen.

Nicht selten tritt gleichzeitig mit der Gewebswucherung in den Alveolarsepten eine Bindegewebsentwickelung in den Alveolen selbst ein. Es treten dabei in letzteren grosse epitheloide Bildungszellen (Fig. 218 *d*) auf, welche entweder in Form von Zügen (*e*) oder auch mehr in Form dickerer Knospen sich von der Alveolenwand erheben und das Exsudat durchwachsen und verdrängen. Gleichzeitig wachsen aus den Capillaren der Alveolenwand Sprossen von Blutgefässen (*g*), welche sich in das junge Keimgewebe einsenken und nach ihrer Umbildung in Gefässröhren für die Ernährung des letzteren sorgen. Der Vorgang hat überaus grosse Aehnlichkeit mit der Organisation des Thrombus und darf auch sehr wohl mit ihr in Parallele gesetzt werden.

Indurirtes Gewebe ist derb und zäh und meist ganz luftleer.

Je nach dem Gehalt an Pigment ist seine Farbe weiss bis schiefergrau und schwarz.

Verkäsung und fibröse Gewebsinduration combiniren sich überaus häufig und zwar meist in dem Verhältniss, dass käsige Herde von zellig fibrösem Gewebe umschlossen werden.

§ 599. Die Entzündungen der Lunge entstehen durch die Wirkung von Reizen, welche ihr entweder auf dem Blutwege oder aber auf dem Bronchialwege zugetragen werden, oder welche von der Umgebung d. h. von der Pleura und dem Mediastinum aus auf das Lungengewebe übergehen. Es erscheint danach auch passend die Lungenentzündungen gemäss der Verschiedenheit der Genese in Gruppen einzutheilen.

Was zunächst das Erregen einer Entzündung vom Blute aus betrifft, so muss hervorgehoben werden, dass die Lunge nicht zu jenen Organen gehört, in welchen leicht Ablagerungen von Blutverunreinigungen stattfinden. Es können z. B. Pigmentschollen oder Eiterung erregende Mikroorganismen im Blute kreisen, ohne in der Lunge angehalten zu werden. Es beruht dies wohl darauf, dass ihre Capillaren verhältnissmässig weit sind, und dass in ihnen das Blut eine rasche Strömung besitzt.

Einen absoluten Schutz gegen Ablagerungen aus dem Blute bieten diese Verhältnisse freilich nicht, und so kommt es dann, dass auch in der Lunge haematogene Infiltrationszustände und haematogene bacteritische Entzündungen nicht fehlen.

Ist im Blute die Zahl der farblosen Blutkörperchen erheblich vermehrt, so können sich dieselben auch in den Capillaren der Lunge anhäufen, ins Gewebe austreten und so leukaemische Infiltrationen herbeiführen. Ebenso bleiben auch Fetttropfen, welche ins Blut gelangt sind, häufig in den Capillaren der Lunge stecken, und bei Milzbrand sind nicht selten einzelne Lungencapillaren dicht mit Bacillen erfüllt.

Von haematogenen Entzündungen kommen beim Menschen vier Formen vor, welche man am besten als Pneumonieen im engeren Sinne in eine Gruppe vereinigt. Es sind dies die genuine croupöse Pneumonie, die embolische eitrige und gangränöse Pneumonie, die embolische Tuberculose und die embolische Syphilis. Sie sind wahrscheinlich alle durch bac-

teritische Infection verursacht, und wir müssen uns vorstellen, dass sie durch eine Zufuhr von Bacterien aus dem Blute entstehen.

Die Pneumonieen treten entweder als lobäre oder als Herdentzündungen auf, deren Lage und Grösse durch den Ort der Ablagerung und Ansiedelung der Bacterien sowie durch den Grad der schädlichen, die Gefässe alterirenden Wirkung bestimmt wird.

An die haematogenen lassen sich die pleurogenen Pneumonieen anschliessen d. h. jene bei welchen die Entzündung von der Pleura aus auf das Lungengewebe übergreift. Der Entzündungsprocess verbreitet sich dabei vornehmlich in den interlobulären Lymphbahnen, kann indessen von da auf das peribronchiale Bindegewebe und auf das eigentliche Lungenparenchym übergehen. Die der Lungenerkrankung voraufgehende Pleuritis ist meist haematogenen Ursprungs.

Eine besondere Form pleurogener Lungenentzündung bildet die traumatische Pneumonie, meist wird dabei Pleura und Lunge zugleich verletzt.

Wird eine Lungenentzündung durch eine Schädlichkeit veranlasst, welche von den Bronchien aus in das respirirende Parenchym gelangt, so wird dieselbe als eine Bronchopneumonie bezeichnet. Es ist dabei gleichgiltig ob zuvor oder gleichzeitig auch die Bronchien in Entzündung gerathen.

§ 600. Die Lungen sind vermöge ihrer Funktion zahlreichen Verunreinigungen ausgesetzt. Kein Mensch bleibt ganz von der Einathmung von Strassen- und Zimmerstaub verschont, und viele Gewerbe bringen es mit sich, dass grosse Mengen von Staub eingeathmet werden müssen. So werden z. B. von Feuerstein- und Mühlsteinarbeitern, von Steinhauern, Maurern, Töpfern, Cement- und Porzellanarbeitern oft grosse Mengen von Mineralstaub aspirirt. Formenstecher, Metallschleifer, Vergolder, Gürtler, Schriftgiesser etc. sind der Einathmung von Metallstaub ausgesetzt. Müller, Kohlenarbeiter und Kohlenhändler, Schornsteinfeger, Bäcker, Tischler, Seiler, Cigarrenarbeiter, Jutespinnerinnen etc. leben häufig in einer Atmosphäre, welche reichlich vegetabilischen Staub enthält. Von Bürstenbindern, Tapezierern, Friseuren, Tuchscherern, Hutmachern wird vielfach animalischer Staub eingeathmet, und Glasschleifer, Strassenkehrer etc. sind verschiedenen Staubgemischen ausgesetzt.

Ein grosser Theil des eingeathmeten Staubes schlägt sich schon innerhalb der zur Lunge führenden Wege nieder, ein Theil gelangt indessen namentlich bei tiefen Inspirationen bis in das Lungen-

parenchym. Hier bleiben viele der eingeführten Partikel zunächst an den Wänden der Alveolen haften, andere dagegen werden bald von den mit den Alveolen in Verbindung stehenden Lymphgefässen aufgenommen und von da dem interlobulären und peribronchialen Gewebe, sowie den Lymphdrüsen am Lungenhilus zugeführt.

Gelangen Staubpartikel in erheblicher Menge in das respirirende Parenchym, so stellt sich eine leichte Entzündung ein, wobei farblose Blutkörperchen aus dem Gefässsystem auswandern, und einzelne Lungenepithelien sich abstossen.

Die farblosen Blutkörperchen bemächtigen sich der eingedrungenen Fremdkörper und können sich mit ihnen dermassen anfüllen, dass sie passend als Staubzellen (Langhans, v. Ins.) bezeichnet werden. Sie können in die Bronchiolen und Bronchien gelangen und schliesslich mit dem Sputum nach aussen geschafft werden. Ein grosser Theil derselben tritt indessen ebenfalls in die Lymphgefässe ein.

Innerhalb der Lymphbahnen können einzelne Staubarten z. B. kohlensaurer Kalk aufgelöst werden (v. Ins.) Unlöslicher Staub wird entweder nach den Lymphdrüsen des Lungenhilus geführt oder bleibt an den Ufern der Lymphgefässe liegen. Es geschieht dies überall, wo Lymphgefässe sich vorfinden, also im interalveolären, interlobulären, subpleuralen, pleuralen, perivasculären und peribronchialen Bindegewebe, mit besonderer Vorliebe aber da, wo im peribronchialen Lymphgefässsystem lymphatische Elemente schon normaler Weise eingeschaltet sind. Der Staub liegt im Gewebe theils frei, theils in runden oder in spindeligen und verästigten Zellen eingeschlossen.

Besitzt der in die Lunge gelangte Staub eine Eigenfarbe, so entstehen durch seine Ablagerung Pigmentirungen der Lunge. Grössere harte Partikel führen zu Einlagerung sandartiger Körner in das Lungengewebe.

Ein Theil der Staubablagerungen d. h. jene, welche besonders auffällige Veränderungen herbeiführen, haben besondere Namen erhalten. Die bekannteste und häufigste unter ihnen ist die Anthrakosis oder die Pneumonoconiosis anthracotica (Zenker), die Ablagerung von Russ- und Kohlenstaub, welche eine Schwarzfärbung der Lunge bedingt. Sie ist enorm häufig und fehlt in der Lunge Erwachsener kaum je ganz, doch muss dabei betont werden, dass nicht jede schwarze Pigmentirung der Lunge

auf Anthracosis beruht, dass auch aus Blutfarbstoff schwarzes Pigment entstehen kann.

Eine zweite Form ist die Siderosis oder die Pneumonoconiosis siderotica (Zenker), die Ablagerung von Metallstaub, namentlich von Eisenoxyd und Eisenoxyduloxyd und phosphorsaurem Eisenoxyd. Eisenoxyd wird als Färbemittel (Englischroth) und zur Politur von Spiegelglas verwendet und bedingt eine ziegelrothe, die anderen Eisenpräparate dagegen eine schwarze Färbung.

Als Chalicosis bezeichnet man Ablagerungen von Steinstaub, wobei namentlich Staub von Quarz, Feuerstein und Glas in Betracht kommt. Ablagerungen von Thonstaub wie sie bei Ultramarin- und Porzellanarbeitern vorkommen, bezeichnet man als Aluminosis.

Bei Schleifern bilden sich gemischte Ablagerungen von Stein- und Metallstaub (Grinder's Asthma).

Die Ansicht, dass ein Theil des schwarzen Lungenpigmentes von inhalirter Kohle und Russ herrühre, ist bereits von Pearson, Thomson, Robin und Anderen vertreten worden. Traube leistete für diese Ansicht den Beweis, indem er in dem Pigment Holzkohlentheilchen nachwies.

Cohnheim hält alles schwarze Lungenpigment für inhalirte Kohle. Ich halte dies nicht für richtig, sondern stimme Virchow bei, dass ein Theil desselben vom Blutfarbstoffe herstammt. Ich habe bei zahlreichen darauf gerichteten Untersuchungen gefunden, dass man über Erwarten häufig im Lungengewebe und in den Bronchialdrüsen zerfallene rothe Blutkörperchen, Blutkörperchen haltige Zellen, gelbe und braune Pigmentschollen vorfindet. Es gilt dies namentlich für alle in irgend einer Weise entzündlich veränderten Lungen.

Ueber die Siderosis verdanken wir Zenker die ersten genauen Untersuchungen.

Kussmaul, Schmidt & Meinel haben die Aschenbestandtheile der Lungen untersucht und die bedeutende Vermehrung des Kieselsäuregehaltes bei Chalicosis nachgewiesen. Lewin, Villaret, Crocq, v. Jns, Ruppert, Schottelius u. A. haben Experimentaluntersuchungen über Staubinhalationen angestellt.

Literatur: Pearson, Philos. Transact. 1813; Thomson Med. chir. Transact. Vol. 20 und 21; Robin, Traité de chimie anatomique 1853, T. III; Traube, Deutsche Klinik 1860; Zenker, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII; Kussmaul, Deutsch. Arch. f. klin. Med. II; Meinel, Deutsche Vierteljahresschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1876; Virchow, sein Arch. I und XXXV; Lewin, Beiträge zur Inhalationtherapie. Berlin 1863; Villaret & Crocq, Ref. in Schmidts Jahrb. 116. und 126. Bd.; v. Jns, Arch. f. experim. Pathol. V; Knauff, Virch. Arch. 39. Bd.; Slaviansky, ebenda 48. Bd.; Ruppert, ebenda 72. Bd.; Soyka, Prager med. Wochenschr. 1878; Merkel, Handb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen I; Hirt, Staubinhalationskrankheiten. Breslau 1871; Hessl, Vier-

teljahresschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge XXXVI 1882; SELIGSOHN, Realencyclop. d. gesammten Heilkunde von Eulenburg Art. Staubkrkhtn.; WEICHSELBAUM, Centralbl. f. med. Wissenschaft 1882; BUHL, Tagebl. d. Naturforschervers. in München 1877.

§ 601. Geringe Mengen der in § 600 aufgeführten Staubarten bedingen in der Lunge, abgesehen von der Pigmentirung keine erheblichen Veränderungen. Es gilt dies namentlich für die Kohle, die selbst in ziemlich grosser Menge das Lungengewebe nicht erheblich schädigt. Bedeutend stärker wirken Metall- und Steinstaub. Uebersteigt die Menge des inhalirten Staubes ein gewisses Maass, so treten Entzündungen ein, welche nicht nur vorübergehend sind und in Heilung enden, sondern vielmehr oft sehr bedeutende Veränderungen hinterlassen. *Es bilden danach die erwähnten Staubarten die Ursache einer Gruppe von Bronchopneumonieen mit bleibenden Gewebsveränderungen.*

Wenn nach dem Gesagten schon unlöslicher Staub schwere Lungenerkrankungen herbeiführen kann, so *gilt dies in noch höherem Maasse von löslichen, chemisch wirksamen Substanzen, sowie von specifischen organisirten* d. h. also *mikroparasitären Krankheitserregern.*

Sicherlich enthält die Luft, die wir einathmen namentlich an Orten, wo Menschen dicht beisammenwohnen, sehr häufig solche Substanzen, und ein Theil derselben muss bei der Athmung in die Lunge gelangen, wo sie entweder an den Wänden der Respirationswege sich niederschlagen oder in das respirirende Gewebe und in das Lymphgefässsystem gelangen. Manche unter ihnen üben keine deletäre Wirkung aus, andere, namentlich specifische Mikroorganismen dringen von der Lunge aus in den Körper ein und werden, wenn sie dort ihre Vermehrung finden, zu Erregern specifischer Infectionskrankheiten. Andere endlich verursachen schon in der Lunge selbst, am Orte wo sie sich niederschlagen und ansiedeln, Entzündungen. Unter diesen spielen sicherlich der Bacillus der Tuberculose oder dessen Sporen weitaus die wichtigste Rolle, doch gelangen unzweifelhaft auch noch andere Entzündungserreger auf diese Weise in die Lunge.

Diesen aus der Atmosphäre stammenden Schädlichkeiten können sich der Athmungsluft nun auch noch Entzündungserreger zugesellen, welche aus dem Organismus selbst stammen und aus Mund, Nase, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien fortgeführt werden. So können z. B. Mundflüssigkeiten und Speisereste aus dem Rachen aspirirt werden, kann Eiter aus dem Kehlkopf oder den Bronchien

mit dem Inspirationsstrom in das respirirende Parenchym gerissen werden. Ersteres geschieht namentlich bei kleinen Kindern und somnolenten Kranken, letzteres bei Entzündungen des Kehlkopfes, der Bronchien und der Luftröhre.

Alle diese Substanzen pflegen in die Lunge aspirirt mehr oder minder heftig Entzündung erregend zu wirken, namentlich dann, wenn in ihnen faulige Zersetzungen eingetreten sind, oder wenn sie entwickelungsfähige, Zersetzung hervorrufende Organismen oder wenn sie gar specifische Krankheitserreger z. B. Tuberkel- oder Rotzbacillen enthalten.

So entstehen denn auf diese Weise die verschiedensten Formen der Bronchopneumonie, theils specifischer, theils nicht specifischer Natur. Für ihren Verlauf ist die Natur der Entzündungserreger massgebend. Tuberkelbacillen erzeugen namentlich verkäsende Entzündungsprocesse, während nach katarrhalischer Bronchitis eine allfällig sich anschliessende Bronchopneumonie auch den Charakter einer catarrhalischen, vorübergehenden Entzündung zu tragen pflegt.

Eitermassen aus einem perichondralen Larynxabscess werden heftige, leicht in Eiterung ausgehende Entzündungen, und faulige putride Speisereste Gangrän hervorrufen.

Ueber die Wirkung aspirirter Mundflüssigkeit sowie in Zersetzung begriffener organischer Substanzen und Bacterien haltiger Flüssigkeiten sind zahlreiche Experimentaluntersuchungen angestellt worden. Zunächst gehören alle jene zahlreichen Experimente über die sogenannte Vaguspneumonie hierher, jene Lungenentzündung, welche sich nach Lähmung des Vagus und des Recurrens vagi entwickelt und welche lediglich darauf zurückzuführen ist, dass in Folge der Lähmung des Kehlkopfes Mundflüssigkeit und Speisereste in den Kehlkopf gelangen. Andere Autoren haben direct flüssige und in Wasser suspendirte oder auch trockene pulverige Substanzen in die Bronchien eingeführt. Noch andere haben Substanzen mit Wasser zerstäubt und Thiere der Zerstäubungsatmosphäre kürzere oder längere Zeit ausgesetzt. Bei den letztgenannten Versuchen, die namentlich von Lippl, Tappeiner, Schwenninger, Schottelius und Veraguth ausgeführt wurden, verfolgte man wesentlich den Zweck, über die Infectiosität des Sputums von Phthisikern Aufschluss zu erhalten und zerstäubte daher deren Sputa mit Wasser.

Der Effect aller dieser Inhalationsexperimente hängt von der Beschaffenheit des inhalirten Stoffes und von der Anordnung des Experimentes ab. Lässt man reizende fein zertheilte Substanzen, z. B. zerstäubte Sputa und zerstäubte Faulflüssigkeit einathmen, so entstehen kleine miliare bronchopneumonische Herde. Lässt man Faulflüssigkeit

oder Speisereste oder bacterienhaltige Mundflüssigkeit etc. in grösseren Mengen aspiriren, so entstehen umfangreichere, meist lobuläre Entzündungsherde mit Hämorrhagieen, Eiterung, Gangrän etc. Werden die Bronchien durch grosse Fremdkörper verstopft, so tritt zunächst Atelectase ein.

Gelangen grössere Mengen von Flüssigkeit innerhalb kurzer Zeit in die Lunge, so kann der Tod durch Erstickung eintreten. Es geschieht dies z. B. bei dem Ertrinkungstode. Die Ertrinkungsflüssigkeit wird bei den Inspirationen in die Bronchien und in das respirirende Parenchym gerissen und mischt sich dort mit der noch vorhandenen Luft zu einer schaumigen Masse.

Literatur. Traube, Beiträge zur Pathologie und Physiologie I Berlin 1871; Boddaert, Recherches expérim. sur les lésions pulm. consécutives à la section des nerfs pneumogastriques. Bruxelles 1862. Friedländer, Untersuch. über Lungenentzündung Berlin 1873 und Virch. Arch. 68. Bd.; Frey, Die pathol. Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi Vagi. Leipzig 1877; Schottelius, Virch. Arch. 73. Bd.; Buhl, Tappeiner, Lippl & Schwenninger, Tageblatt der Naturforscherversammlung in München 1877; Tappeiner, Virch. Arch. 73. u. 82. Bd.; § 596.

b. Die Pneumonieen. Genuine croupöse Pneumonie, embolische Pneumonie und embolische Tuberculose, embolische Syphilis.

§ 602. Die croupöse Pneumonie ist eine in lobären Herden auftretende Lungenentzündung, welche als das Hauptsymptom einer specifischen Infectionskrankheit anzusehen ist. Die Erkrankung tritt acut auf und ist anatomisch durch die Bildung eines festen Exsudates im Innern der Alveolen characterisirt.

Das Exsudat kann einen sehr beschränkten Umfang besitzen und nur einen kleinen Bruchtheil eines Lappens umfassen oder in mehreren kleinen Herden auftreten; häufiger ist indessen der grösste Theil eines Lappens, oder ein ganzer Lappen oder sogar mehrere Lappen, d. h. eine ganze Lunge ergriffen. Es kann ferner die Entzündung auf beiden Seiten auftreten. Die entzündliche Exsudation erreicht entweder in kurzer Zeit ihre grösste Ausbreitung oder gelangt erst durch successiv sich einstellende Nachschübe zu ihrer vollen Entwickelung. Der Process beginnt mit hochgradiger congestiver Hyperämie, durch welche die Lunge eine intensiv rothe Farbe erhält, und welche man als blutige Anschoppung (Engouement) bezeichnet. An die Hyperämie schliesst sich der Austritt eines Exsudates an, welches in kurzer Zeit die Luft aus den Alveolen, Alveolengängen und respirirenden Bronchiolen verdrängt. Gleichzeitig werden die protoplasmatischen Epithelien und die ho-

mogenen Platten der Alveolen, Alveolengänge und Bronchiolen wenigstens theilweise abgehoben und abgestossen (vergl. § 596, Fig. 214).

Der Alveoleninhalt besteht danach aus (vergl. § 597, Fig. 216) Eiweiss haltiger Flüssigkeit, rothen Blutkörperchen, farblosen Blutkörperchen und desquamirten Lungenepithelien. Nach kurzer Zeit treten in der Flüssigkeit Gerinnungen auf, so dass zwischen den zelligen Elementen Körner und körnige Fäden entstehen, welche sich unter einander verbinden, das Exsudat zu einem compacten Pfropf vereinigen und an die Innenfläche der Alveolen festheften.

Mit der Bildung des geronnenen Exsudates ist jenes Stadium der Pneumonie eingetreten, welches man als rothe Hepatisation (Figur 219) bezeichnet. Die Lunge ist dabei gross, schwer, fest und luftleer, die Schnittfläche roth oder grauroth und nach dem Abstreichen gekörnt, indem die Exsudatpfröpfe etwas über das Niveau der sich retrahirenden Alveolarsepten vorragen. Die Pleura ist über dem entzündeten Lungenbezirk getrübt, mit feinen Faserstoffauflagerungen bedeckt, und die Oberfläche zeigt meist seichte Rippeneindrücke. In nächster Nachbarschaft des infiltrirten Bezirkes ist das Lungengewebe häufig ödematös oder mit trübem, also an farblosen Zellen reichem grauweisslichem Exsudat erfüllt.

Im Stadium der rothen Hepatisation ist die Lunge noch blutreich, und es wird die rothe Farbe der Schnittfläche nicht nur durch den Gehalt des Exsudates an rothen Blutkörperchen, sondern auch durch den Blutgehalt der Capillaren bedingt. Ist die Menge der ausgetretenen rothen Blutkörperchen sehr bedeutend, so wird das Exsudat dunkelroth, und gewinnt eine hämorrhagische Beschaffenheit.



Fig. 219. Croupöse Hepatisation der Lunge. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes und in Alauncarmin gefärbtes Präp. Vergr. 20.

Dem Stadium der rothen folgt ein allmählich sich aus demselben herausbildendes Stadium der grauen und graugelben Hepatisation. Dieser Farbenwechsel ist in erster Linie durch die Entfärbung des Exsudates und durch die Anämie des Lungengewebes bedingt, doch muss bezüglich der letzteren hervorgehoben werden, dass bei normalem Verlauf die Lungengefässe stets injicir-

bar bleiben, und dass demgemäss auch die Lungenstructur zu jeder Zeit deutlich erkennbar ist (Fig. 219). Gleichzeitig mit der Entfärbung sterben die Zellen des Exsudates ab, verfetten und zerfallen in Schollen und Körner und beginnen sich mit dem Faserstoff aufzulösen. Aus den Gefässen findet um diese Zeit eine Emigration farbloser Blutkörperchen statt, welche die Gefässe theils bedecken, theils sich dem Exsudat beimischen.

Infolge der genannten Veränderungen beginnt das feste Exsudat sich zu verflüssigen. Von der Schnittfläche ist eine reichliche Menge trüben weisslichen Saftes abstreichbar, und die Pfröpfe lassen sich leicht aus den Alveolen heraus heben. Die Lösung der Pneumonie hat begonnen.

Die Bronchien der erkrankten Theile sind in dem ganzen geschilderten Verlaufe der Sitz einer Entzündung, und enthalten ein durch beigemischtes Blut röthlich oder braunröthlich gefärbtes schleimiges und schleimig seröses Secret. In späteren Stadien mischt sich demselben das erweichte Exsudat aus den Bronchiolen und Alveolengängen bei.

Zuweilen bilden sich auch in den kleinen Bronchien croupöse Exsudate.

Die Ursache der croupösen Pneumonie kennen wir zur Zeit nicht sicher. Es haben zwar Klebs (Arch. f. experim. Pathol. IV); Koch (Mittheil. a. d. kais. Gesundheitsamte 1881); Eberth und Friedländer (Virch. Arch. 87. Bd.) und Leyden (Deutsche med. Wochenschr. 1883 N. 4) in pneumonisch afficirten Lungen ovale, oft zu zweien und mehr aneinander gereihte Kokken gefunden, allein die Bedeutung derselben ist noch nicht klar gestellt. Gleichwohl müssen wir annehmen, dass die croupöse Pneumonie das Symptom einer Infectionskrankheit ist. Nach Jürgensen und seinen Schülern, denen wir die eingehendsten Untersuchungen über Pneumonie verdanken (vergl. v. Ziemssens Handb. der spec. Pathol. V und Die croupöse Pneumonie. Tübingen 1883) drängen hierzu sowohl die Krankheitserscheinungen, namentlich der Fieberverlauf, als auch das Auftreten der Erkrankung.

Die Zusammensetzung des Exsudates ist in den einzelnen Fällen sehr erheblichen Schwankungen unterworfen. Dass die Zahl der austretenden rothen Blutkörperchen eine sehr verschiedene ist, wurde bereits bemerkt. Auch die Menge der farblosen Zellen sowie des Faserstoffes wechselt nicht unbedeutend. So ist z. B. bei Pneumonieen alter Individuen die Menge des Fibrins oft sehr gering, so dass das Exsudat mehr den Character eines entzündlichen Oedemes trägt und nur da und dort festere Pfröpfe sich bilden. Aehnliches kommt zuweilen auch bei jüngeren Individuen vor und bringt es mit sich, dass infiltrirt gewesene Bezirke oft in auffallend kurzer Zeit wieder lufthaltig werden. Wie es scheint, kann der Process auch im

Stadium der blutigen Anschoppung und der beginnenden Exsudation sein Ende finden und sich rasch wieder zurückbilden. Endlich ist auch die Zeit, in der die Hepatisation sich ausbildet, eine verschiedene, so dass man keine bestimmten Angaben über die Zeit, in welcher die einzelnen Stadien auftreten, machen kann. Nur soviel lässt sich sagen, dass in den ersten 2 Tagen die hepatisirte Lunge roth aussieht, später dagegen meist blass.

Nicht selten erfolgt das Abblassen in unregelmässiger Weise, so dass die Lunge grauroth, grauweiss und gelb gefleckt erscheint.

§ 603. Mit der Verflüssigung des geronnenen Exsudates ist auch die Möglichkeit seiner Entfernung gegeben. Es geschieht dies grösstentheils durch Resorption zum geringeren Theil durch Expectoration. In der Zeit der Resorption ist das Lungengewebe stark durchfeuchtet, in mässigem Grade mit Rundzellen durchsetzt, sehr leicht zerreisslich.

In der grossen Mehrzahl der Fälle erfolgt eine vollkommene Wiederherstellung, so dass nach beendeter Resorption nichts mehr an die stattgehabte Affection erinnert. Die Zeit, in der dies erreicht wird, ist eine sehr verschiedene. Nicht selten ist auch nach Wochen die Dämpfung an der erkrankten Stelle nicht ganz verschwunden.

Nur selten erleidet das Lungengewebe bleibende Texturveränderungen, doch kann sich an die pneumonische Exsudation Gangrän, Vereiterung und Induration des Lungengewebes anschliessen.

Lungengangrän stellt sich dann ein, wenn die Lungengefässe schwer alterirt sind, und die Circulation daher stockt, und wenn Fäulniss erregende Organismen in die erkrankte Lunge gelangen. Ersteres kommt am häufigsten bei Säufern und heruntergekommenen Individuen vor, bei denen auch das Exsudat oft einen hämorrhagischen Character trägt. Zu letzteren sind besonders günstige Momente dann gegeben, wenn schon vor dem Eintritt der Pneumonie Bronchiectasieen mit zersetztem Secret vorhanden waren.

Der brandige Zerfall der Lunge tritt bald herdweise, bald über grössere Strecken verbreitet auf. Das Lungengewebe wird dabei in eine zunderartige, pulpöse Masse verwandelt, welche einen übelriechenden brandigen Geruch verbreitet. Bei subpleuraler Lage des Brandherdes kann die Pleura in Blasen abgehoben werden, oder der Herd in die Pleura sich entleeren.

Das Lungengewebe, welches den Brandherd umgiebt, ist entzündlich infiltrirt, häufig auch von Hämorrhagieen durchsetzt. Meist tritt der Tod in Folge hinzutretender Pleuritis sowie in Folge

putrider Intoxication ein. Bei der Heilung grenzt sich der Brandherd durch eine Granulationsmembran ab, während die brandige Masse entfernt wird. Meist bleibt eine Höhle zurück, von der später vorher neue Entzündungen ausgehen können.

Ein weiterer ebenfalls seltener Ausgang ist die Lungenvereiterung. Sie verdankt ihre Entstehung einer übermässigen Steigerung der in späteren Stadien der Pneumonie stets vorhandenen Zellemigration. Zuweilen mögen auch nekrotische Herde den Ausgangspunct bilden. Die Anhäufung der Rundzellen erfolgt dabei theils innerhalb der Alveolen, theils im Lungengewebe selbst und tritt bald herdweise, bald mehr diffus über das Lungengewebe verbreitet auf. Das Lungengewebe wird dabei gelblich und äusserst zerreisslich. Schliesslich kann es da und dort ganz einschmelzen. Grosse Abscesse gelangen dagegen nur äusserst selten zur Beobachtung und bilden sich wahrscheinlich nur dann, wenn bereits vorher Lungenveränderungen bestanden.

Der Eiter der Lungenabscesse kann wie der Inhalt von Brandherden nach verschiedenen Richtungen durchbrechen. Am häufigsten entleert er sich in die Bronchien. Meist erfolgt bei Lungenvereiterung der Tod, doch kann sich der Process auch durch granulirende Entzündung abgrenzen und durch völlige Vernarbung oder mit Hinterlassung einer durch neugebildetes Bindegewebe abgegrenzten Höhle heilen.

Die Frage, in welcher Häufigkeit Lungengangrän, Lungenabscesse und Lungenverkäsung nach croupöser Pneumonie auftritt, ist noch Gegenstand der Discussion. Leyden hält es für zweifelhaft, ob eine zuvor gesunde Lunge nach Pneumonie vereitern oder gangränös werden könne. Ich habe mich bei den Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, von dem Vorhandensein älterer Veränderungen nicht immer überzeugen können.

Ob eine croupöse Pneumonie ihren Ausgang in Verkäsung nehmen kann, ist noch streitig. Ich habe dies nie beobachtet.

Literatur: Jürgensen l. c., Leyden, Samml. klin. Vorträge v. Volkmann N. 114 und 115 und Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. II; Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht 1872 und Arbeiten a. d. pathol. Institut zu München 1878; Thomas, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten III.

§ 604. Ein weiterer, wenn auch nicht sehr häufiger, so doch auch nicht seltener Ausgang der croupösen Pneumonie ist derjenige in Lungencollaps und Lungeninduration, eine Veränderung, welche man am besten als Cirrhosis simplex bezeichnet.

Zunächst kann es vorkommen, dass im Anschluss an eine croupöse Exsudation zwar das Exsudat verflüssigt und wieder resorbirt

wird, dass aber trotzdem das Gewebe in collabirtem Zustande verharrt. Es geschieht dies dann, wenn der Luftzutritt durch dauernde Verstopfung von Bronchien (vergl. § 592, Fig. 211) oder äussere Compression verhindert wird. Die collabirten Alveolen gehen alsdann im Laufe der Zeit eine Verwachsung ein, und ihre Wände erfahren gleichzeitig eine Verdickung.

Weiterhin kommt es vor, dass die Resorption des Exsudates auf Schwierigkeiten stösst. Es vergehen Wochen und Monate, ohne dass eine völlige Entfernung stattfindet. Gleichzeitig hält der entzündliche Zustand an. In einem Theile des afficirten Lungengewebes treten stets von Neuem Zellen aus den Blutgefässen in die Alveolen ein, und auch das Lungenparenchym bleibt andauernd der Sitz einer entzündlichen Infiltration. Im Laufe der Zeit stellt sich allmählich eine Bindegewebsentwickelung ein, und zwar sowohl innerhalb der Alveolen, als auch in den Alveolarsepten selbst (vergl. § 598, Fig. 218). Auf diese Weise bildet sich schliesslich eine mehr oder weniger ausgedehnte Verhärtung des Lungengewebes aus. An manchen Stellen wird dasselbe in vollkommen derbes fibröses luftleeres, meist Pigment haltiges Bindegewebe (Fig. 220 *a*) umgewandelt. An anderen Stellen sind wenigstens die Alveolarsepten verdickt (*b*), fibrös oder zellig infiltrirt, oder deren Lumina (*c*) mit Rundzellen oder auch mit jungem Keimgewebe gefüllt.



Fig. 220. Cirrhosis simplex pulmonis. *a* Bindegewebige Indurationsherde, welche mehr oder weniger Pigment enthalten. *b* Alveolargewebe mit verdickten und zellig infiltrirten Septen. *c* Mit Zellen gefüllte Alveolen. *d* Kleine Bronchi mit zellig infiltrirter Wand. *e* Grosser ectatischer ebenfalls zellig infiltrirter Bronchus. In Alcohol gehärtetes mit Carmin gefärbtes Präp. Vergr. 15.

Die erkrankt bleibenden Stellen sehen in den ersten Wochen grau oder grauroth, stellenweise auch graugelblich aus und lassen da und dort noch trübes Exsudat auspressen. Da, wo die intraparenchymatöse und intraalveoläre Bindegewebsentwickelung begonnen hat, ist das Gewebe fest, einer frisch hepatisirten Lunge nicht unähnlich, luftleer, dicht, fleischig, und man bezeichnet daher den Zustand wohl auch als Carnification. Hat sich bereits Bindegewebe gebildet, so ist das Gewebe derb, weiss oder schiefrig pigmentirt, vollkommen luftleer oder wenigstens nur theilweise lufthaltig.

Die Ausdehnung der nach Pneumonie zurückbleibenden Verdichtung ist äusserst variabel, kann z. B. auf die der Pleura zunächst liegenden Lungenschichten beschränkt sein oder den grösseren Theil eines Lappens betreffen. Sie kann ferner sowohl in compacten d. h. nicht von lufthaltigen Inseln unterbrochenen Herden, oder aber mehr in Form von Bindegewebszügen auftreten, welche lufthaltiges Lungengewebe durchziehen und von letzterem dann meist nicht scharf abzugrenzen sind. Stets ist diese Form der Lungeninduration dadurch ausgezeichnet, dass sie nicht in abgegrenzten Knoten und Knotengruppen auftritt, sondern in Herden und Zügen, die allmählich in lufthaltiges Parenchym übergehen. Dieses Verhältniss wird nur dann gestört, wenn später secundär sich bronchopneumonische und peribronchitische Entzündungen hinzugesellen.

Die Pleura pflegt über den verhärteten Stellen verdickt und mit der Costalpleura verwachsen zu sein. Die verhärteten Stellen sind an der Oberfläche meist eingezogen, die dazwischen gelegenen lufthaltigen Lungentheile emphysematisch. Nach längerem Bestande und bei grösserer Ausbreitung der Verdickung und Schrumpfung sind die im Verhärtungsbezirk gelegenen Bronchien meist verzerrt und mehr oder weniger ectatisch (Fig. 226 *e*), zuweilen auch ulcerirt. Es erhält sich ferner auch nach Monaten und Jahren noch ein Entzündungszustand, der seinen Sitz theils in den Bronchien, theils im Lungenparenchyme selbst hat, und der sich dem Untersucher durch kleinzellige Infiltrationsherde zu erkennen giebt.

Das Vorkommen einer indurativen Lungenschrumpfung nach croupöser Pneumonie wird von nahezu allen Autoren als zweifellos angesehen. Nur Buhl hat diese Ansicht hartnäckig bekämpft und die Meinung vertreten, dass eine besondere Form der Pneumonie vorkomme, welche ihren Ausgang in Schrumpfung nehme. Nach ihm soll es eine

Pneumonie geben, welche mit zelliger Infiltration des Lungenparenchymes und mit einer Anfüllung der Lungenalveolen mit desquamirtem Epithel beginnt, mit Lungencirrhose und Lungenverkäsung endet. BUHL nannte diese Pneumonie Desquamativpneumonie und betrachtete sie als den in den Lungen localisirten Ausdruck einer Allgemeinkrankheit. Diese Pneumonie existirt nicht. Was BUHL dafür angesprochen hat, waren theils croupöse Pneumonieen, theils tuberculöse, lobuläre, confluirende Bronchopneumonieen (§ 606 und 617).

Ich habe in den letzten 10 Jahren eine ganze Anzahl indurativer Lungenschrumpfungen nach croupöser Pneumonie zu verschiedenen Zeiten nach dem Beginn zu untersuchen Gelegenheit gehabt und danach die obige Darstellung gebildet. Ich stimme im Allgemeinen mit den Angaben von MARCHAND überein, nur hat, nach dem, was ich gesehen, MARCHAND zu ausschliesslich die intraalveoläre Bindegewebsentwickelung hervorgehoben.

Literatur: LAENNEC, Traité d'auscultation méd. 1819; ROKITANSKY, Pathol. Anat. III; FÖRSTER, Pathol. Anat.; HESCHL, Prager Vierteljahresschr. 51. Bd.; EPPINGER, ebenda 125. Bd.; MARCHAND, Virch. Arch. 82. Bd.; BIERMER, Virchow's Handb. d. spec. Pathol. V; BUHL l. c.; JÜRGENSEN, Die croupöse Pneumonie, Tübingen 1883; GERHARDT, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

§ 605. Die embolische Pneumonie entsteht durch einen Entzündungserreger, welcher auf dem Blutwege in die Lunge gelangt. Sie tritt in Herden auf und ist oft mit Infarctbildung verknüpft. Gelangt aus einer inficirten Wunde ein mit septischen Infectionsstoffen inficirter zerfallener Thrombus in die Circulation und damit auch in die Lunge, so kann sich zunächst ein embolischer Infarkt bilden. Weiterhin stellen sich an der Grenze des infarcirten Gewebes eitrige Entzündungsprocesse ein, durch welche der Herd von einer gelb infiltrirten Gewebsmasse umsäumt und schliesslich durch demarkirende Vereiterung des Lungengewebes aus seiner Verbindung mit der Umgebung gelöst wird. Das losgelöste Stück verfällt selbstverständlich der Nekrose und wird durch den Eiterungsprocess allmählich aufgelöst, sodass sich eine mit Eiter gefüllte Höhle, ein Lungenabscess bildet. Sind in dem embolischen Pfropf Fäulnissorganismen vorhanden oder gelangen solche Organismen von den Bronchien aus in den erkrankten Bezirk, so kann das Gewebe auch einen brandig jauchigen Zerfall eingehen und dabei in eine missfarbige graue oder grauschwarze Masse sich umwandeln.

Gerathen die Entzündung erregenden Massen in feinsten Partikelchen in die Lunge, sind es z. B. Mikrokokken, welche erst in den Capillaren stecken bleiben und zur Ansiedelung gelangen, so bilden sich auch nur kleine meist nicht scharf abgegrenzte Ent-

zündungsherde. Sie tragen zum Beginn meist ebenfalls einen haemorrhagischen Charakter, führen indessen nicht zur Bildung eines festen Infarctes und nehmen frühzeitig ihren Ausgang in Vereiterung und Verjauchung.

Frisch untersucht ist das Gewebe von Blut und Eiterkörperchen überschwemmt, das Lungenepithel abgestossen und zum Theil zu Grunde gegangen. In brandigen Herden ist das Lungengewebe in Auflösung begriffen (§ 598).

Bei der Bildung embolischer subpleuraler Entzündungsherde wird die Pleura stets auch in Mitleidenschaft gezogen. Es stellt sich eine eitrige oder eitrigfibrinöse Entzündung ein, welche sich häufig über die ganze Oberfläche der Pleura ausbreitet.

Innerhalb des Lungengewebes selbst kann der brandige Zerfall und die Vereiterung zunächst durch fortgesetzte Ergreifung angrenzender Lungentheile weiterschreiten. Die Entzündungen, die dabei in dem angrenzenden Lungengewebe sich einstellen, tragen meistens einen haemorrhagischen und croupösen Character und sind rasch von Gangrän und Eiterung gefolgt. Früher oder später kann der Process auch auf die peribronchialen und interlobulären Lymphgefässe übergreifen, so dass dieselben sich mit serös fibrinösem und eitrigem Exsudat anfüllen, und ihre Umgebung entzündlich infiltrirt wird. Diese Lymphangoitis und Perilymphangoitis entwickelt sich sowohl von den embolischen Lungenabscessen als auch von der eitrigen Pleuritis aus. In letzterem Falle ist besonders das interlobuläre Gewebe afficirt.

Die embolischen Lungenabscesse können bei ihrer Vergrösserung nach der Pleura oder nach den Bronchien durchbrechen. Häufiger geschieht das letztere. Bei Verlöthung der Lunge mit der Brustwand und dem Zwerchfell kann auch ein Durchbruch nach aussen oder nach der Bauchhöhle stattfinden.

Kleinere Abscesse können nach Resorption, grössere nach Entleerung des Eiters mehr oder weniger vollkommen ausheilen. In diesem Falle bildet sich in der Umgebung der Abscesse Granulationsgewebe, welches später in Narbengewebe übergeht. Wird der Eiter nur unvollkommen resorbirt, so kann er sich eindicken und verkalken. In der Pleura bilden sich während der Heilung stets Verwachsungen.

In neuester Zeit ist von Jürgensen und Schüppel (vergl. Wiedenmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXV und Sussdorf, Ueber die Lungenseuche des Rindes. In. Diss. Tübingen 1879) die Frage aufgeworfen

worden, ob nicht auch Lungenseuche beim Menschen vorkomme. Beide haben auf Grund einiger Beobachtungen die Frage bejaht. Die Lungenseuche ist eine Infectionskrankheit, die unter den Thieren soweit bekannt ausschliesslich bei Rindern vorkommt (Pütz, Seuchen- und Herdekrankheiten. Stuttgart 1882) und als deren hauptsächlichstes Symptom eine Lungenerkrankung angesehen wird, welche durch eine rothe Hepatisation der Lunge verbunden mit einer ausgedehnten Entzündung des interlobulären Bindegewebes und der Pleura characterisirt ist. Da die Lungenläppchen roth, die geschwellten und infiltrirten interlobulären Septen gelb aussehen, so erhält die Lunge ein exquisirt marmorirtes Aussehen. Die Ursache der Erkrankung ist wahrscheinlich ein Mikrokokkus.

§ 606. Die embolische Tuberculose der Lungen kann in 2 Formen auftreten. Die häufigste und besser gekannte ist die Miliartuberculose, die seltenere und weniger gekannte die embolische localisirte Tuberculose.

Die Miliartuberculose der Lungen stellt sich dann ein, wenn grössere Mengen von Tuberkelbacillen in die Circulation gelangen und in den Lungencapillaren stecken bleiben. Ihre Ansiedelung im Gewebe hat die Entwickelung von miliaren Tuberkelknötchen zur Folge, welche je nach der Zahl der hineingeworfenen Bacillen bald spärlich bald reichlich sind. Sie sind meist gleichmässig über das Lungenparenchym und die Pleura zerstreut, können indessen stellenweise dichter liegen oder auf einen Theil der Lunge beschränkt sein.

Ihre Entwickelung beginnt mit einer localen zelligen Infiltration,

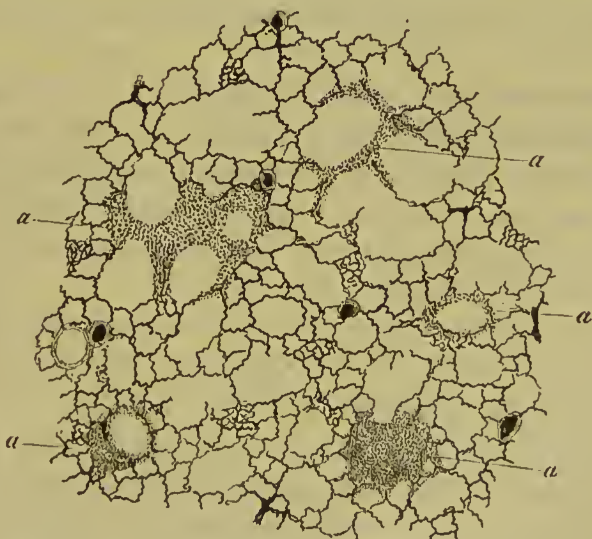


Fig. 221. Tuberculosis miliaris pulmonum. a. Tuberkel. Injectionspräpr. mit Carmin gefärbt. Vergr. 30.

welche zunächst die Alveolarsepten (Fig. 221 *a*) oder irgend einen anderen Gewebsbestandtheil der Lunge betrifft und sich da einstellt, wo zufällig die Bacillen zur Ansiedelung gelangt sind.

Die jüngsten Knötchen haben daher eine äusserst mannigfaltige Gestaltung, sind z. B. sichelförmig oder ringförmig oder ganz unregelmässig gestaltet. Später gesellt sich zur Infiltration der Septen auch eine Zellanhäufung im Lumen der angrenzenden Alveolen und Alveolengänge, sodass die Knötchen mehr kugelig werden. Sie zeigen indessen auch in diesem Zustande häufig noch den verdickten angrenzenden Septen entsprechende Fortsätze.

Wo die Knötchen sich entwickeln, geht das präexistirende Gefässsystem stets zu Grunde, und es ist daher der ausgebildete Tuberkel gefässlos.

Der frische Tuberkel bildet auch in der Lunge ein graues durchscheinendes Knötchen, später wird er opak weiss, käsig.

Zuweilen gesellt sich zu der Tuberkeleruption noch eine catarrhalische Exsudation.

Eine mit Miliartuberkeln durchsetzte Lunge ist meist hyperaemisch, etwas resistenter und weniger Luft haltig als normal, die Knötchen theils grau durchscheinend, theils opak weiss und dann meist etwas grösser. Es haben also nicht alle Knötchen das nämliche Alter.

Die l o c a l i s i r t e e m b o l i s c h e T u b e r c u l o s e ist genetisch der Miliartuberculose gleichwerthig, unterscheidet sich aber dadurch von ihr, dass nur ein einziger oder nur einige wenige Herde gebildet werden.

Die Entwickelung des einzelnen Herdes ist die nämliche, wie bei der disseminirten multiplen Eruption. Da aber die betreffenden Individuen in dieser Zeit nicht zu Grunde zu gehen pflegen, so entwickeln sich aus den Knötchen grössere knotenförmige Herde, von denen weitere Lungenerkrankungen ausgehen (vergl. § 612).

Von manchen Autoren wird die Ansicht vertreten, dass es eine lobäre Pneumonie gäbe, welche ihr typisches Ende in einer Gewebsverkäsung finde, und welche sie deshalb als eine l o b ä r e k ä s i g e P n e u m o n i e bezeichnen.

Buhl hat (Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht München 1872) die Ansicht aufgestellt, dass diese käsige Lobärpneumonie einen Ausgang einer besonderen Lobärpneumonie darstelle, die er als genuine Desquamativpneumonie (vergl. § 604) bezeichnet. Diese Pneumonie soll acut, der croupösen Pneumonie ähnlich beginnen und entweder in Genesung enden oder nach Wochen, Monaten oder sogar erst nach Jahren zum Tode führen. Die schwerste Form derselben

endet in Verkäsung und ist der locale Ausdruck einer tuberculösen Constitution. Wie schon in § 604 erwähnt wurde, giebt es eine genuine Desquamativpneumonie mit den Eigenschaften, die ihr Buhl zuschreibt, nicht, und auch die käsige Lobärpneumonie existirt nicht. Was man so oft als käsige Lobärpneumonie bezeichnet hat, ist eine käsige lobuläre confluirende tuberculöse Bronchopneumonie. Ich habe zahlreiche solche Pneumonieen, die von Klinikern für lobäre käsige Pneumonieen erklärt wurden, untersucht und stets gefunden, dass es knotige oder lobuläre Bronchopneumonieen waren. Vor Kurzem hat Nauwerck auf meinem Laboratorium in den Herden auch die Tuberkelbacillen nachgewiesen.

§ 607. Die syphilitische Pneumonie kommt am häufigsten bei hereditärer, seltener bei acquirirter Syphilis vor.

Bekanntlich äussert sich die Syphilis, wenn sich ihr Gift auf dem Blutwege verbreitet, theils in Entzündungen, welche von gewöhnlichen d. h. nicht syphilitischen Entzündungsprocessen wenig differiren, theils in solchen, welche durch die Bildung gummöser Herde wohl gekennzeichnet sind. Beide Formen kommen in der Lunge vor, sind indessen, von der congenitalen Syphilis abgesehen, sicherlich ausserordentlich selten, und ist der anatomische Nachweis ihrer syphilitischen Natur sehr schwer zu leisten.

Als gummöse Pneumonie werden wir eine syphilitische Entzündung bezeichnen, bei welcher sich in der Lunge verkäsende Granulationsherde innerhalb eines entzündeten Lungengewebes oder in neugebildetem hyperplastischem Bindegewebe entwickeln. Derartige Veränderungen sind vielfach beschrieben worden, allein sicherlich ist das meiste davon nicht syphilitischer Natur gewesen. Es sind öfters verkäste durch neugebildetes Bindegewebe abgekapselte bronchopneumonische Herde, mit käsigen Massen gefüllte ectatische Bronchien, eingedickte verkäste Exsudate innerhalb ectasirter mit neugebildetem Bindegewebe umgebener Lymphgefässe etc. für Gummata gehalten worden.

Gummiknoten kommen in den Lungen Erwachsener sicher ausserordentlich selten vor. Häufiger sind sie bei neugeborenen hereditär syphilitischen Kindern und können sich hier sogar in grosser Zahl entwickeln. In der ersten Zeit ihres Bestandes sind sie grau oder grauweiss, etwas durchscheinend und bilden Knoten von Erbsen- bis zu Haselnussgrösse. Später werden sie im Centrum undurchsichtig und weiss, und durch Zerfall können sich weiterhin Höhlen bilden.

Als eine weitere Form syphilitischer Pneumonie kennen wir bei syphilitischen Neugeborenen eine Form, bei welcher das Lungengewebe über kleinere oder grössere Strecken der Sitz einer zelligen

Infiltration, oft auch gleichzeitig einer Desquamation und Verfettung des Lungenepithels ist. Das erkrankte Gewebe ist gegen die Norm verhärtet und weisslich, und es hat daher die Affection auch den Namen der weissen Pneumonie erhalten.

Nach den Angaben verschiedener Autoren kommt eine ähnliche Affection auch bei Erwachsenen in Folge acquirirter Syphilis vor, und soll unter Umständen zur Bindegewebsinduration der Lunge führen. Nach PANKRITIUS soll sie meist vom Hilus der Lunge ausgehen und sich von da radiär ausbreiten. Andere beschreiben wieder von der Pleura oder den interlobulären Septen ausgehende indurirende Entzündungen als syphilitisch.

Einen Theil der bei Syphilitischen vorgefundenen Lungenindurationen wird man wohl als unter dem Einfluss der Syphilis entstanden ansehen dürfen, allein es hält auch bei diesen Zuständen schwer, eine Entscheidung zu treffen. Sicher stehen viele der für syphilitisch erklärten cirrhotischen Lungenverhärtungen mit der Syphilis in keinem Zusammenhang, sondern haben sich aus anderen Ursachen entwickelt. Es gilt dies auch für manche als syphilitische Bildungen beschriebene pleurale und pneumonische Schwielen sowie interlobuläre Bindegewebsverdickungen.

Ueber die syphilitische Bronchopneumonie s. § 618.

VIRCHOW hat in seinem Geschwulstwerk nachdrücklichst hervorgehoben, dass die sichere Erkennung syphilitischer Lungenveränderungen auf grosse Schwierigkeiten stösst, doch ist er der Ansicht, dass sowohl gummöse als auch einfache irritative Lungenentzündungen syphilitischen Ursprunges vorkommen. Zu letzteren gehören gewisse Formen fibröser Pneumonie, Pleuritis und Peribronchitis, sowie auch catarrhalische und verkäsende Bronchopneumonieen. Obschon in den letzten Jahren zahlreiche Arbeiten über Lungensyphilis erschienen, so sind doch unsere Kenntnisse über die Anatomie derselben nur wenig gefördert worden. Die Mehrzahl der anatomischen Befunde lässt gegründeten Zweifel zu, dass es sich um Veränderungen syphilitischen Ursprungs gehandelt habe.

Literatur: DEPAUL, Gaz. des hôp. 1851; HECKER, Virch. Arch. 17. Bd. und Verh. d. Berliner geburtshülfl. Gesellsch. VIII 1854; E. WAGNER, Archiv d. Heilkunde IV 1863; FÖRSTER, Würzburger medicin. Zeitschr. 1863 IV; v. BÄRENSPRUNG, Hereditäre Syphilis; VIRCHOW, sein Arch. I und XV und die krankhaften Geschwülste II 1865; HOWITS, Arch. f. Syphilidologie III; ANDREAE, Anatom. Untersuch. über die Lungenaffectionen syph. Kinder, In. Diss. Würzburg 1875; SCHÜTZ, Syphilome d. Lunge, Beiträge z. pathol. Anatom. v. Klebs 1. H. 1878; VIERLING, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI; COLOMATTI, Arch. f. Dermat. und Syph. V 1878; PAVLINOFF, Virch. Arch. 75 Bd.; SCHNITZLER,

Die Lungensyphilis Wien 1880; GRANDIDIER, Berliner kl. Wochenschr. 1875; GERHARDT, Sitzungsber. d. phys. med. Gesellsch. z. Würzburg 1881; RAMDOHR, Arch. d. Heilkunde XIX; THOMPSON, Lancet 1878; SACCHARJIN, Berliner klin. Wochenschr. 1878; TIFFANY, American. journ. of med. sciences 1877; PANKRITIUS, Ueber Lungensyphilis Berlin 1881; CORNIL & RANVIER, Manuel d'histol. pathol. Paris 1882; KOPP, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXII.

c. Pleurogene Pneumonieen. Entzündungen der Lungen nach Entzündungen der Nachbarschaft. Verletzungen der Lunge.

§ 608. Ist die Pleura Sitz entzündlicher Veränderungen, so können dieselben nicht nur auf mechanische Weise (§ 591) einen verderblichen Einfluss auf das Lungengewebe ausüben, sondern es kann auch die Entzündung selbst auf die Lunge übergreifen. Es geschieht dies vornehmlich auf dem Wege der Lymphbahnen, welche in der Pleura sehr reichlich vorhanden sind und mit den interlobulären Lymphgefässen in offener Verbindung stehen. In Folge der Entzündung stellen sich zunächst exsudative Processe ein, durch welche die Lymphgefässe ausgedehnt werden und zwar nicht selten so bedeutend, dass sie die Weite eines mittelgrossen Bronchus erreichen.

Solche interlobuläre lymphangoitische Entzündungen können bei jeder Entzündungsform auftreten, doch kommen sie am häufigsten bei eitrigen oder eitrig fibrinösen Pleuritiden vor, die sich als Folge pyämischer Infection im Anschluss an embolische Lungenvereiterung oder auch ohne solche, als einzige eitrige Localerkrankung entwickelt haben. So wird sie z. B. nicht selten bei Neugeborenen beobachtet, welche durch pyämische Infection der Nabelwunde zu Grunde gegangen sind.

In Folge der Anfüllung der Lymphgefässe mit eitrigem und eitrig fibrinösem Exsudat werden die Lungenläppchen durch gelbweisse Züge infiltrirten Gewebes auseinander gedrängt und können, falls sich zu der eitrigen Exsudation eine Vereiterung der interlobulären Septen hinzugesellt, schliesslich da und dort aus ihrer Verbindung gelöst werden. Man hat daher dieser Entzündungsform auch den Namen der Pneumonia dissecans gegeben.

Von den interlobulären Septen aus kann die Entzündung auf die peribronchialen Lymphgefässe übergreifen und hier zu denselben

Veränderungen wie in den Septen führen. Es kann sich ferner eine Entzündung der Lungenläppchen selbst hinzugesellen, so dass das ohnehin schon comprimirte Lungengewebe nun auch noch der Sitz einer entzündlichen Exsudation und Gewebsinfiltration wird, die je nach dem Falle bald mehr einen catarrhalischen, bald einen croupösen, oder hämorrhagischen, oder auch einen eitrigen Character trägt. Je nach dem dies oder jenes der Fall ist, sehen die Läppchen bald roth, bald grauroth oder graugelb aus, und lassen bei Druck ein trübes Secret austreten. Das Bild ist demjenigen, welches die Lunge eines an Lungenseuche gefallenen Rindes bietet, überaus ähnlich.

Führt die Affection nicht zum Tode, so kann Heilung durch Resorption erfolgen, doch dürften meist interlobuläre Gewebsverdickungen zurückbleiben. Bleibt innerhalb verdickter interlobulärer Septen eingedickter Eiter liegen, so können Bildungen entstehen, die mit Gummiknoten überaus grosse Aehnlichkeit haben.

In gleicher Weise wie diese acuten exsudativen Entzündungen kann gelegentlich auch die Tuberculose von der Pleura auf die Lunge übergreifen, z. B. nach tuberculöser Erkrankung der Rippen oder der Wirbelkörper. In diesem Falle ist der Process durch Eruption von Tuberkeln in dem Gebiete der oben erwähnten Lymphbahnen characterisirt.

Endlich können auch chronische, indurative, plastische Entzündungsprocesse der Pleura auf das interlobuläre und peribronchiale und auf das alveoläre Gewebe übergreifen.

In Folge der Pleuraverdickung, wird die Lunge zunächst von einem dicken, derben, schwieligen Bindegewebe (Fig. 222 *a*) umschlossen. Von hier aus ziehen mächtige Bindegewebszüge (*c*), welche den interlobulären Septen entsprechen, in die Tiefe und treten theils unter sich, theils mit dem verdickten peribronchialen Bindegewebe (*e*) in Verbindung.

Das von den Septen eingeschlossene Gewebe ist mehr oder weniger comprimirt und kann unter Umständen dadurch luftleer, atelectatisch werden und mit der Zeit ganz veröden. Es kann ferner von den Septen aus der Entzündungsprocess auf das Alveolarparenchym (*d*) übergreifen und hier zu zelliger Infiltration und später zu Bindegewebsinduration führen. Sehr oft ist auch die Erkrankung mit bronchopneumonischen Processen complicirt, welche entweder secundär hinzugekommen sind, oder bereits in

den ersten Stadien der Erkrankung sich entwickelten, oder schon früher vorhanden waren.



Fig. 222. Chronische pleurogene interlobuläre Pneumonie. *a* Verdickte Pleura. *b* Lungengewebe. *c* Verdickte interlobuläre Septen. *d* Zellige Infiltrationsherde am Uebergang der Septen in das Lungengewebe. *e* Grösserer erweiterter Bronchus mit infiltrirter Schleimhaut *f* und verdicktem peribronchialem Gewebe. *g* Kleinste Bronchien mit zellig infiltrirter Wand. Mit Müller'scher Flüssigkeit behandeltes, in Pikrocarmin gef. Präp. Vergr. 3,5.

Die Bronchien des erkrankten Lungengebietes bleiben nur selten unverändert. Häufiger sind sie verzerrt und mehr oder weniger

erweitert (*e*), theils durch den Zug der schrumpfenden Bindegewebssepten, theils durch den Druck der Luft, welche nicht mehr in normaler Weise sich im Alveolarparenchym verbreiten kann. Meist besteht ferner Katarrh, und es ist die Mucosa (*f*) der Bronchien und Bronchiolen (*g*) infiltrirt.

§ 609. Befinden sich der Lunge benachbarte Organe und Gewebe im Zustande der Entzündung, so können auch von da aus entzündliche Erkrankungen der Lunge herbeigeführt werden. Hierher gehören namentlich das Mediastinum, die peribronchialen Lymphdrüsen, der Oesophagus, der Magen und die Leber. Je nach dem Character der primären Entzündung bilden sich auch in der Lunge eitrige oder jauchige, oder tuberculöse, käsige oder indurirende Entzündungen, welche ihren Sitz in der Nachbarschaft des primären Herdes haben. So kann sich in der Umgebung einer tuberculös erkrankten Lymphdrüse eine Tuberkeleruption im Gebiete des Lungenhilus entwickeln, kann sich ferner bei Durchbruch eines Leberabscesses durch das Zwerchfell ein Abscess in der Basis der Lunge bilden.

Bei ulcerösen Entzündungsformen können im Verlaufe der Erkrankung Perforationen der Bronchien eintreten. So kann z. B. ein basaler Lungenabscess in einen Bronchus perforiren, kann ferner eine verkäste erweichte Bronchialdrüse in den angrenzenden Bronchus einbrechen. Besitzen die in einen Bronchus eintretenden Substanzen infectiöse und Entzündung erregende Eigenschaften, und wird ein Theil davon in die Bronchiolen und das respirirende Parenchym aspirirt, so entstehen secundäre Bronchopneumonieen (§ 613).

Traumatische Zerreissungen des Lungenparenchyms, wie sie z. B. durch eingedrückte fracturirte Rippen etc. verursacht werden, führen zunächst zu Blutungen, und es kann Luft in den Thoraxraum austreten. Wird die Wunde nicht verunreinigt, so schliesst sich der Riss durch Thromben und vernarbt später durch Bindegewebsentwickelung. Verunreinigungen der Wunde führen zu Eiterung und Gangrän.

d. Die Bronchopneumonieen.

1. Bronchopneumonische Processe, welche nicht in das Gebiet der Tuberculose oder anderer infectiöser Granulationsbildungen gehören.

§ 610. Alle Bronchopneumonieen sind zu Beginn exquisite Herderkrankungen, deren Lage und Gruppirung

durch die Lage der erkrankten Bronchiolen und Alveolengangsysteme bestimmt wird.

Am schärfsten kommt das Herdförmige der bronchopneumonischen Entzündungen dann zum Ausdruck, wenn der Entzündungserreger in fein vertheilter Form in der Athmungsluft suspendirt ist und bei der Inspiration sofort bis in das respirirende Lungenparenchym gelangt.

Bei Thieren kann man solche Formen leicht erzeugen, wenn man sie in einer Atmosphäre athmen lässt, welche reichlich reizende corpusculäre Substanzen suspendirt enthält. Beim Menschen kommen sie in ihren Anfangsstadien dann zur Beobachtung, wenn kurze Zeit vor dem Ende viel reizender Staub inhalirt wurde, oder wenn aus den Luftwegen selbst kleinste reizende Partikel aspirirt wurden.

Ueberall da wo dieselben hingelangen werden sie in ihrer Umgebung eine reactive Entzündung herbeiführen, welche zunächst die Wand des verunreinigten Abschnittes des respirirenden Gebietes der Bronchialzweige betrifft, bei stärkerer Reizung indessen bald auch auf die nächste Nachbarschaft übergreifen wird. So entstehen denn kleinste miliare Entzündungsherde, welche theils von den Alveolen der Endsäckchen (Fig. 223), theils von den Alveolengängen und den respirirenden Bronchiolen (Fig. 224) und den dazugehörenden Alveolen ausgehen und von da auf die Nachbarschaft sich verbreiten.

Fig. 223.

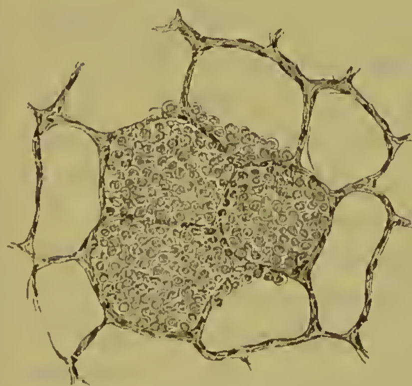


Fig. 224.

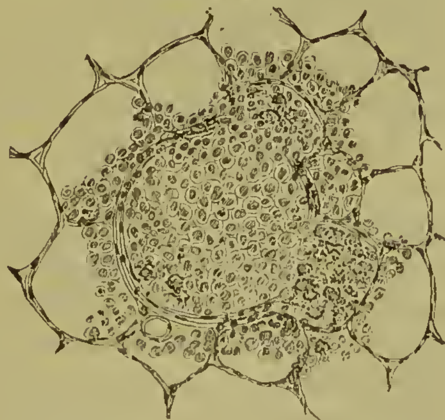


Fig. 223. Miliarer bronchopneumonischer Entzündungsherd drei Alveolen umfassend; Präparat aus einer Hundelunge, durch Inhalation reizender mit Wasser zerstäubter Substanzen erhalten. Vergr. 80.

Fig. 224. Miliarer bronchopneumonischer Herd, welcher sich über einen respirirenden Bronchiolus und die daran angrenzenden Alveolen verbreitet. Ein Theil der ausgetretenen Zellen mit inhalirtem Staub gefüllt. Präp. aus derselben Lunge wie Fig. 229.

Wirken aspirirte Substanzen, wie z. B. Mundflüssigkeit, Speisereste, Eiter aus Kehlkopfabscessen etc. intensiver auf das Gewebe ein, so entstehen auch ausgedehntere Entzündungen. Es bilden sich grössere bronchopneumonische Herde, welche sich über grössere Gruppen einander benachbarter Alveolen, Alveolengänge und Bronchiolen erstrecken. Verbreitet sich die Entzündung durch Confluenz benachbarter Herde über ein ganzes Läppchen, so bezeichnet man die Erkrankungsform als lobuläre Bronchopneumonie. Werden sämmtliche Läppchen eines Lappens von Exsudat durchsetzt, so entsteht eine Bronchopneumonie mit lobärer Ausbreitung.

Das Aussehen und die Beschaffenheit der bronchopneumonischen Herde wechselt natürlich nach der Form der Entzündung (vergl. § 596 und 597) sowie nach dem Stadium, in welcher sie sich befindet. Haben sich an die initiale Hyperämie bereits Exsudationen angeschlossen, so können die Herde eine hämorrhagische dunkelrothe, oder eine graurothe oder graue oder graugelbe Farbe zeigen, und bei Druck eine trübe Flüssigkeit entleeren, die je nach dem Gehalt an rothen Blutkörperchen und farblosen Zellen ebenfalls dunkelroth, oder grauroth oder grau oder gelblichweiss gefärbt ist. Nur bei croupösen Exsudationen ist das Exsudat fest, so dass es sich gar nicht oder nur schwer auspressen lässt. Gleichzeitig ist die Schnittfläche gekörnt. Die Herde sind bald deutlich abzugrenzen, bald nicht. Das angrenzende Gewebe ist meist in hyperämischem Zustande.

Ist bei miliaren Bronchopneumonieen die zellige Infiltration sehr dicht und gränzen sich die Herdchen zugleich scharf ab, so können sie frischen Miliartuberkeln sehr ähnlich sehen.

Ueberaus häufig geht der Bronchopneumonie Bronchitis und Bronchiolitis voraus, und es stellen sich, ehe die Entzündung auf das respirirende Parenchym übergreift, Verstopfung der kleinen Bronchien und damit auch lobuläre Atelectasen ein (vergl. § 591). Da die atelectatischen Läppchen eine dunkelblaurothe Färbung zeigen, so macht sich natürlich der Beginn der Bronchopneumonie in diesen Läppchen wenig bemerkbar. Erst wenn sich eine gewisse Menge zelligen und serösen Exsudates in den Alveolen angesammelt hat, ändert sich die Farbe, und lässt sich auch trübe Flüssigkeit aus dem Parenchym auspressen.

§ 611. Menge und Vertheilung der bronchopneumonischen Herde können natürlich ausserordentlich variiren. Sie können in dem einen Falle über beide Lungen vertheilt, in einem anderen auf einen Theil eines Lappens beschränkt sein. Ist die Zahl der atelectatischen oder der entzündeten Läppchen sehr gross, so erfahren die noch zugängigen Läppchen eine compensatorische Blähung. Liegen Entzündungsherde subpleural, so pflegt sich auch eine Entzündung der Pleura einzustellen.

Eine Vereiterung oder Verjauchung der bronchopneumonischen Herde tritt verhältnissmässig selten ein, am häufigsten noch dann, wenn die Entzündung durch aspirirten Mundinhalt, erbrochenen Mageninhalt, Eiter und Zerfallsmassen aus Abscessen und Geschwüren des Kehlkopfes und der Trachea, oder aus Zerfallshöhlen der Lunge selbst, oder durch ähnliche Schädlichkeiten herbeigeführt wurde. Die Eiter- und Brandherde können ähnlich den embolischen Eiter- und Brandherden durch demarkirende Entzündungsvorgänge zu einer mehr oder weniger vollkommenen Ausheilung gelangen. Häufiger tritt der Tod ein.

In der Mehrzahl der Fälle wird das Exsudat wieder resorbirt, und die Lunge wieder ad integrum restituirt. Immerhin ist hervorzuheben, dass nach Bronchopneumonieen weit häufiger Residuen zurückbleiben als nach croupösen Pneumonieen. Auch bei nicht eitrigen Formen wird die zellige Infiltration der Alveolarsepten und des interlobulären und peribronchialen Bindegewebes oft so erheblich, dass stellenweise die Resorption auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, und dass mitunter sogar eine Unterbrechung der Blutcirculation und damit auch eine käsige Nekrose sich einstellt. Ferner hält nicht selten die Entzündung längere Zeit an, wird chronisch und führt zu Neubildung von Bindegewebe und damit zu Lungenverhärtung.

Die käsige trockene Nekrose des Lungengewebes stellt sich am häufigsten nach lobulären Bronchopneumonieen ein, und kommt namentlich bei Kindern, welche in Folge von Masern oder Keuchhusten an Bronchitis und Bronchopneumonie gelitten haben, indessen auch bei älteren Individuen und nach anderen bronchopneumonischen Erkrankungen vor. Während im Allgemeinen die Infiltrationsherde durch Resorption verschwinden, bleibt da oder dort das Infiltrat liegen, dickt sich ein und gewinnt mehr und mehr eine trockene käsige Beschaffenheit, während gleichzeitig auch das Lungengewebe selbst der Nekrose verfällt. Auf diese Weise entstehen

Käseherde von Erbsen- bis zu Wallnussgrösse, die sich im Laufe der Zeit mit einer Bindegewebskapsel umgeben und dann lange Zeit unverändert in der Lunge sich erhalten, nicht selten indessen verkalken. Sie können an jeder Stelle der Lunge sitzen, entstehen aber am häufigsten in den Spitzentheilen. Zuweilen bleiben gleichzeitig Bronchialverstopfungen (§ 580) zurück.

Häufiger als zur Bildung von Käseherden führt die Bronchopneumonie zu Induration des Lungengewebes. In ihrer reinsten Form tritt dieselbe unter jenen Verhältnissen auf, unter denen fortgesetzte Inhalationen von Staub stets von Neuem einen Reiz auf das Lungengewebe ausüben.



Fig. 225. Schnitt aus einer Steinhauerlunge mit bronchopneumonischen fibrösen Knoten. *a* Gruppe fibröser Knoten. *b* Normales Lungengewebe. *c* Verdichtetes aber noch Bronchien, Gefässe und einzelne Alveolen enthaltendes Lungengewebe. In Spiritus gehärtetes und mit Pikrocarmin gefärbtes Präparat. Vergr. 9.

Die geringste Wirkung hat Kohleninhalation, weit erheblichere haben fortgesetzte Inhalationen von Stein- und Metallstaub. Hier reicht die resorbirende Thätigkeit häufig genug nicht hin, um den inhalirten Staub zu entfernen; um die liegenbleibenden Fremdkörper stellt sich eine Entzündung ein, welche im Laufe der Zeit zur Bildung harter fibröser Knoten führt, welche die Fremdkörper einschliessen (Fig. 225 *a*).

Die Knoten können in einem gegebenen Falle nur vereinzelt und zerstreut in der Lunge vorkommen. In anderen Fällen sind sie zahlreicher und liegen in Gruppen (Fig. 225) beisammen. Ja es kommen Fälle vor, bei denen die Zahl der Knoten in einzelnen Theilen der Lunge so bedeutend ist, dass kaum noch etwas luft-

haltiges Gewebe zwischen den Knotengruppen liegt, und stellenweise das Gewebe vollkommen fibrös wird.

Einen solchen Zustand bezeichnet man am besten als knotige fibröse Induration oder als knotige Cirrhose.

Die einzelnen Knoten sind hirsekorn- bis erbsen- und bohnengross. Sie sind weiss oder schiefergrau bis schwarz und zwar auch dann, wenn keine Kohle inhalirt wurde. Das Pigment stammt grossentheils von Blutungen her. Sie bestehen in fertigem Zustande aus fibrösem oft deutlich concentrisch angeordnetem Gewebe. Grössere Knoten setzen sich aus kleineren Knötchen zusammen und entsprechen dem Gesammtgebiet der respirirenden Zweige eines Bronchiolus, während die kleinsten Knötchen die in solides Gewebe umgewandelten einzelnen respirirenden Endzweige darstellen.

In der Umgebung der Knötchen ist das Gewebe zellig infiltrirt oder ebenfalls verdickt, fibrös, indem die Entzündung radiär auf die Nachbarschaft übergreift.

Stellen sich indurative Vorgänge bei Bronchopneumonieen ein, welche eine lobuläre Ausbreitung haben und bei denen Obstructionsatelectasen vorhanden sind, so combinirt sich die knotige Verhärtung mit diffusen, d. h. lobulären Indurationen. Es bilden sich in ähnlicher Weise, wie bei der Collapsinduration (§ 592, Fig. 211) graue schiefrig gefärbte Indurationsherde, welche da und dort noch knotenförmige meist heller gefärbte Einlagerungen enthalten.

Solche Herde können sich überall bilden, entstehen aber am häufigsten in den Spitzentheilen der Lungen und schliessen nicht selten kleine käsige Herde ein.

Die in den verdichteten Stellen gelegenen offenen Bronchien erleiden häufig eine Ectasie. Sie sind ferner oft der Sitz chronischer Entzündungen, und es können in ihren Wänden ulceröse Processe sich einstellen, welche zur Bildung von Höhlen führen. Enthält eine solche Höhle ein Secret, das z. B. durch Verunreinigung Entzündung erregend wirkt, und wird dasselbe in den Bronchialbaum entleert und von da in die respirirenden Enden anderer Bronchialzweige aspirirt, so können neue bronchopneumonische Entzündungsherde entstehen, welche je nach der Wirkung bald gross, lobulär, bald klein, miliar oder knotig sind und entweder wieder heilen oder zu Gewebszerstörung oder zu Indurationen führen.

Die Pleura nimmt bei allen indurativen Bronchopneumonieen, sofern sie nicht ganz im Innern der Lunge verlaufen, Theil und

erfährt dadurch Verdickungen sowie Verwachsungen. Ebenso pflegt sich das peribronchiale und oft auch das interlobuläre Gewebe zu verdicken.

2. Die tuberculöse Bronchopneumonie.

§ 612. Die Tuberculose der Lungen kann in drei Formen beginnen, nämlich als embolische tuberculöse Pneumonie, als primäre tuberculöse Bronchopneumonie und als tuberculöse Lymphangoitis.

Die embolische tuberculöse Pneumonie ist bereits in § 606 besprochen worden. Sie tritt entweder als verbreitete Miliartuberculose auf und endet mit dem Tode oder aber als Localaffection der Lunge und führt dann zur Bildung eines einzigen oder mehrerer grösserer solitärer verkäsender Knoten. Sie können sowohl in zuvor gesunden als auch in bereits krankhaft veränderten Lungen auftreten.

Die tuberculöse Lymphangoitis (§ 609) tritt in Form einer localen Eruption von Tuberkeln auf, welche in der Umgebung eines der Lunge benachbarten tuberculösen Herdes sich bilden. Am häufigsten sind verkäste Bronchialdrüsen oder tuberculös erkrankte Wirbelknochen der Ausgangspunct.

Die primäre tuberculöse Bronchopneumonie tritt entweder in einer zuvor gesunden oder aber in einer bereits krankhaft veränderten Lunge auf.

Im ersteren Falle gelangen mit der Athmungsluft aspirirte Tuberkelbacillen entweder allein oder gleichzeitig mit anderen Entzündung erregenden Schädlichkeiten in das respirirende Lungenparenchym, siedeln sich an irgend einer Stelle der respirirenden Bronchialzweige an und führen am Orte ihrer Ansiedelung zunächst zur Bildung eines knotenförmigen (Fig. 226 *g*) Entzündungsherdes. Unter Umständen werden die Bacillen nach ihrem Eintritt in die Lunge sofort in die Lymphbahnen aufgenommen und veranlassen erst dort die Bildung eines Granulationsknotens.

Sind lediglich Tuberkelbacillen in die Lunge gelangt, so ist dies die einzige Veränderung. Haben gleichzeitig auch noch andere Reize auf die Bronchien und das Lungengewebe eingewirkt, so stellen sich gleichzeitig eine mehr oder weniger verbreitete Bronchitis sowie auch eine Bronchopneumonie ein. Im weiteren Verlaufe heilen letztere ab, können indessen Verstopfungen der Bronchien mit Se-

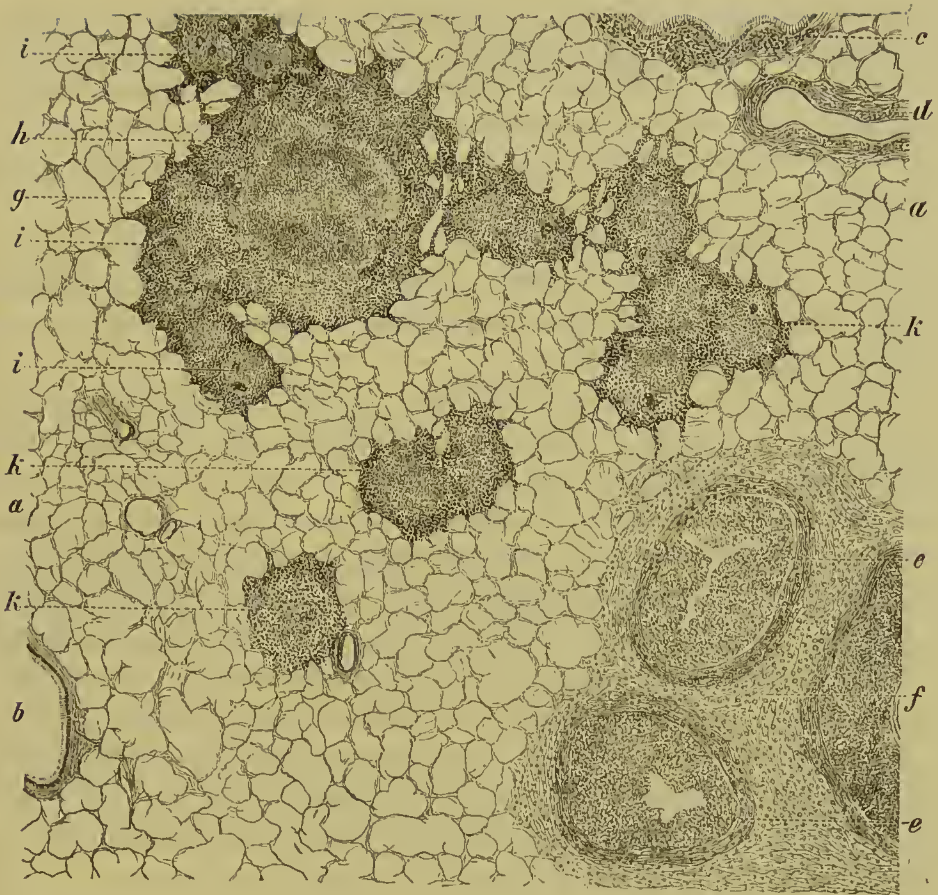


Fig. 226. Primäre tuberculöse Bronchopneumonie mit beginnender tuberculöser Lymphangoitis. Schnitt aus der linken Lungenspitze eines 25jährigen Mädchens, welche vereinzelte knötchenförmige Herde mit verkästem Centrum enthielt. *a* Normales Lungengewebe. *b* Normaler Bronchus. *c* Bronchus mit entzündlich infiltrirter Wandung. *d* Arterie. *e* Durch Bindegewebe abgekapselte verkäste bronchopneumonische Herde. *f* Fibrös indurirtes Lungengewebe. *g* Verkästes Centrum. *h* Zellige Peripherie eines tuberculösen Herdes. *i* und *k* Resorptionstuberkel innerhalb der benachbarten Lymphbahnen. Carminpräparat. Vergr. 15.

cret sowie collabirte und indurirte Lungenherde zum Theil mit käsigen Einschlüssen hinterlassen, so dass nun der erkrankte Lungenbezirk (*e*) einen oder mehrer tuberculöse bacillenhaltige Käseknoten neben bacillenfreien Käsemassen, verstopften Bronchien und schiefrigen Indurationsherden enthält. Unter Umständen können auch ursprünglich Bacillen haltige Herde bacillenfrei werden und mit oder ohne käsigen Einschluss vernarben.

Tritt die bacillöse Infection zu einer Zeit ein, in welcher die Lunge krankhaft verändert ist, so kann dies zunächst schon im Verlaufe einer frischen Bronchitis und Bronchopneumonie geschehen. Der weitere Verlauf wird alsdann der nämliche sein wie bei einer

primär gemischten Infection. Wie häufig eine derartige secundäre Infection stattfindet, lässt sich aus nahe liegenden Gründen nicht bestimmen. Als das Wahrscheinlichste erscheint sie in jenen Fällen, in denen nach nicht tuberculösen Bronchopneumonieen, wie z. B. nach überstandenen Masern oder Keuchhusten eine chronische Tuberculose sich entwickelt.

Eine weitere Möglichkeit einer secundär auftretenden Tuberkelinfection ist die, dass inhalirte Bacillen sich auf einem durch alte abgelaufene oder durch noch andauernde Entzündungsprocesse veränderten Boden entwickeln.

Es spricht manches dafür, dass gewisse Veränderungen, wie sie sich an verschiedene Formen entzündlicher Lungenerkrankungen anschliessen, eine gewisse Prädisposition für die Ansiedelung von Tuberkelbacillen schaffen. Soweit sich dies aus dem anatomischen Befund beurtheilen lässt, sind es namentlich käsige, nekrotische Herde und eingedickte Bronchialsecrete, sowie bronchiectatische Höhlenbildungen, welche einer bacillösen Infection einen günstigen Boden bieten. Dabei ist es für die Infection vollkommen gleichgiltig, in welcher Weise die genannten Veränderungen entstanden sind. Hat eine Ansiedelung von Bacillen stattgefunden, so werden sich zunächst am Rande der betroffenen Käseknoten sowie in der Wand der inficirten bronchiectatischen Höhlen Entzündungen einstellen, die nunmehr einen tuberculösen Character tragen.

Den Beginn der Tuberculose in der Lunge habe ich seit Jahren auf anatomischem Wege zu verfolgen gesucht und ich glaube, dass ich das oben Mitgetheilte auf Grund meiner anatomischen Untersuchungen vertreten kann. Wenn man viele Kinder und jüngere Individuen zu seciren hat, eine Gelegenheit, die mir in Würzburg und Zürich reichlich zu Gebote stand, so gelingt es nicht selten die Anfänge der Tuberculose sowohl als auch deren Weiterschreiten nach dem ersten Beginn zu verfolgen, und ich habe mich oft genug überzeugt, dass sie von einem einzigen Herde oder einigen wenigen Herden ihren Ausgang nimmt. Ich bin auch der Ansicht, dass die Lungentuberculose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in Form solitärer knotenförmiger Herde beginnt.

Die tuberculöse Natur der Herde ist meist aus der Beschaffenheit der nächsten Umgebung sicher zu erkennen. In neuester Zeit haben Herr Nauwerck & Herr Glaser in einem Theil der von mir gesammelten Fälle auch die Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Was das Auftreten secundärer Infectionen in bereits veränderten Lungen betrifft, so glaube ich, dies daraus erschliessen zu dürfen, dass man bei exquisit tuberculösen Bronchopneumonieen zuweilen ältere Bronchiectasieen und Zerfallscavernen enthaltende Indurationsherde findet,

die histologisch tuberculöse Charactere nicht erkennen lassen, dagegen in den Zerfallshöhlen und den Bronchiectasieen Tuberkelbacillen enthalten. Immerhin muss bei der Beurtheilung solcher Herde nicht vergessen werden, dass die Tuberculose local abheilen und Indurationsherde hinterlassen kann, welche besondere für die Tuberculose characteristische Eigenthümlichkeiten nicht besitzen.

Man suchte früher die Phthise und die Tuberculose der Lungen vornehmlich durch eine besondere Constitution zu erklären, welche auf gewöhnliche Reize in besonderer Weise reagiren sollte. Man hat auch noch nachdem die Ueberimpfbarkeit der Tuberculose festgestellt war stets betont, dass gewisse Thiere empfänglicher seien, als andere und danach für das Zustandekommen der Tuberculose der Prädisposition einzelner Individuen eine grosse Rolle zuerkannt. Seit Koch die Tuberkelbacillen entdeckt und ihre Bedeutung klar gestellt hat, ist die Prädisposition in den Hintergrund getreten. Mir scheint indessen auch heute noch die Annahme gerechtfertigt, dass manche Individuen zu Tuberculose mehr disponirt sind, als andere. Diese Prädisposition ist entweder eine angeborene oder erworbene und ist entweder in localen Gewebsveränderungen oder aber in der allgemeinen Constitution, in Besonderheiten des Stoffwechsels in den Geweben etc. begründet. In letzterem Falle befinden sich z. B. die an Zuckerharnruhr leidenden Individuen, die bekanntlich sehr leicht an tuberculöser Lungenschwindsucht zu Grunde gehen. In ähnlicher Weise soll auch ein Missverhältniss zwischen der Grösse des Herzens zu derjenigen der Lunge und des Körpers zu Ungunsten des ersteren, soll ferner eine Verarmung des Blutes an Eiweissstoffen und Wasser, wie sie z. B. durch lange fortgesetzte Lactation, Eiterungen, Cholera etc. herbeigeführt wird, sollen ferner Herzfehler, welche die Blutzufuhr zur Lunge beschränken, endlich auch ein beschränkter Raum des Thorax und Schwäche der Inspiration zu Lungentuberculose disponiren. Auch die Scrophulose, d. h. jene Constitutionsanomalie, welche sich namentlich in einer Disposition zu Katarrhen der Schleimhäute äussert, soll eine tuberculöse Infection begünstigen. Inwieweit alle die aufgeführten Momente zu Tuberculose prädisponiren, lässt sich zur Zeit genau nicht bestimmen, doch spricht die klinische Erfahrung dafür, dass sie eine grössere Bedeutung haben.

Zu der constitutionellen Disposition gesellt sich nun noch die örtliche Disposition, und ich möchte glauben, dass sie gerade bei der Lunge keine ganz geringe Rolle spielt, dass also ein in entzündlichem Zustande befindliches oder durch Entzündungen in bestimmter Weise verändertes Lungengewebe eher an Tuberculose erkrankt als ein gesundes.

Endlich sind sicher auch manche Individuen zu Tuberculose prädisponirt oder richtiger prädestinirt, weil sie der Infection weit mehr ausgesetzt sind als andere. Es gilt dies namentlich für Kinder, welche im Verkehr mit tuberculösen Eltern aufwachsen.

Eine besonders hochwichtige, aber zur Zeit nicht sicher zu entscheidende Frage ist die, ob die Tuberculose vererbt wird, ob also der Bacillus der Tuberculose bei der Zeugung oder während des intraute-

rinen Lebens von den Eltern auf den Fötus übertragen wird. Ich habe bereits mehrfach in Publicationen über Tuberkulose darauf aufmerksam gemacht, dass sichere anatomische Anhaltspunkte für die Annahme dieser erblichen Uebertragung nicht vorliegen. Einen sicher constatirten Fall intrauteriner fötaler Tuberculose enthält die Literatur nicht, und nach der Geburt tritt die Tuberculose frühestens in der 3. Woche auf, ein Zeitraum, in welchem eine Infection nach der Geburt schon erfolgt sein kann. Immerhin muss hervorgehoben werden, dass in einzelnen Fällen in dieser Zeit die tuberculöse Veränderung soweit vorgeschritten war (vergl. Mittheil. v. Demme u. Lichtheim, Verhandl. d. med. Congr. in Wiesbaden 1883), dass der Beginn der Erkrankung mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Zeit des intrauterinen Lebens zurückverlegt werden darf. Die von mir vertretene Ansicht, dass die Vererbung der Tuberculose zwar wohl möglich, aber nicht sicher und einwandlos nachgewiesen und jedenfalls nicht häufig sei, haben früher nur Wenige getheilt. Seit die Bacillen entdeckt sind, ist die Zahl derjenigen, die ihr zustimmen, grösser geworden. Ich selbst kann mir eine Uebertragung der Tuberculose auf den Fötus auch nur dann denken, wenn zur Zeit des befruchtenden Coitus der Urogenitalapparat des Mannes an Tuberculose erkrankt ist, oder wenn der weibliche Genitalapparat tuberculös afficirt ist oder während der Schwangerschaft eine Verbreitung der Bacillen auf dem Blutwege stattfindet. Ob diese Anschauung richtig ist, müssen zukünftige Untersuchungen entscheiden. Einstweilen erkläre ich die Thatsache, dass Kinder schwindsüchtiger Eltern so leicht an Tuberculose zu Grunde gehen dadurch, dass die Kinder eine Prädisposition zu Tuberculose ererben und im Verkehr mit den Eltern in besonderem Maasse der Infection ausgesetzt sind.

Inhalationstuberculose wurde zuerst von Tappeiner, Lippl und Schwenninger (Tageblatt d. Naturforscherversammlung in München u. Virch. Arch. 74. u. 82. Bd.) bei Thieren erzeugt und später von Weichselbaum, (Med. Centralbl. 1882), Schottelius (Virch. Arch. 73. Bd.) und Anderen nachgemacht. Man erhält bei Thieren, welche man zerstäubte Sputa von Phthisikern inhaliren lässt, kleine miliare bronchopneumonische Herde, welche Tuberkeln sehr ähnlich sind. Tappeiner hat dieselben auch wirklich für Tuberkel erklärt und sie den bei Miliartuberculose auftretenden Lungentuberkeln gleichgesetzt. Dies ist nicht richtig. Die Inhalationstuberkel sind multiple primäre miliare durch Inhalation von Tuberkelbacillen erzeugte tuberculöse bronchopneumonische Herde (vergl. Ziegler, Sammlung klin. Vorträge von Volkmann Nr. 151). Veraguth hat im Jahre 1881 und 82 auf meinem Laboratorium in Zürich über diese Inhalationsentzündungen eingehende Untersuchungen angestellt und nachgewiesen, dass in diesen bronchopneumonischen Herden massenhaft Tuberkelbacillen sich entwickeln, dass ferner aus diesen Herden im Laufe der Zeit grössere käsige und später ulcerirende Herde entstehen, dass ferner bei Ziegen tuberculöse Erkrankungen der serösen Häute und der Lymphdrüsen sich anschliessen können, welche ebenfalls Bacillen enthalten. Er fand ferner auch, dass

die letztgenannten Herde bei Ziegen öfters verkalken, sich also ähnlich verhalten wie Perlsuchtknoten.

Literatur: Bayer, Etudes comparatives de la phthisie pulmonaire 1842; Seegen, Der Diabetes mellitus, Berlin 1875; Bouchardat, De la glycosurie, Paris 1878; Leyden, Ueber diabetische Lungenphthise, Zeitschr. f klin. Med. IV; Rühle, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. V; Jürgensen, ebenda V; Rindfleisch, ebenda V; Ziegler l. c.; Baumgarten, Zeitschr. f. klin. Med. VI; Johne, Geschichte d. Tuberculose, Leipzig 1883; Klebs, Tuberculose, Eulenburg's Encyclopaedie XIII; Veraguth, Correspond.-Bl. f. Schweizer. Aerzte 1882; Köster, Sitzungsber. d. niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Bonn, Febr. 1876.

§ 613. Das Fortschreiten und die Verbreitung der Tuberculose in der Lunge erfolgt stets auf dieselbe Weise, gleichgiltig ob die Entwickelung des primären Herdes nach Embolie oder nach Inhalation erfolgte.

Zunächst vergrössert sich der Herd durch peripheres Fortschreiten der zelligen Infiltration. Es geschieht dies durch continuirliches gleichmässiges Uebergreifen der Zellanhäufungen auf die angrenzenden Septen und Alveolen (Figur 226 *h i*)), doch können sich dabei auch typische Tuberkel mit epitheloiden Zellen und Riesenzellen bilden.

Nach einer gewissen Zeit gesellt sich zu diesem Wachsthum in der Continuität eine tuberculöse Lymphangoitis, welche durch das Auftreten von Tuberkeln in den Lymphgefässen der Nachbarschaft (Fig. 226 *i k*) characterisirt ist. Diese Eruption kann sowohl interalveolär und interlobulär als auch peribronchial auftreten, und kann sich auch schon frühzeitig auf die Pleura und die peribronchialen Lymphdrüsen verbreiten.

In manchen Fällen bleibt dieser Verbreitungsmodus lange Zeit der einzige. Es bilden sich im Laufe von Wochen und Monaten unausgesetzt oder in Schüben neue knötchenförmige lymphangoitische Herde, während gleichzeitig auch das dazwischen liegende Gewebe in einen entzündlichen Zustand geräth. Auf diese Weise können grössere oder kleinere Indurationsherde entstehen, welche mehr oder weniger zahlreiche bacillenhaltige Tuberkel und Tuberkelgruppen in verschiedenen Zuständen der Entwickelung und der Rückbildung enthalten.

Früher oder später kann sich zu dieser lymphangoitischen Gewebsinduration und Gewebsverkäsung eine zweite Art der Verbreitung des Processes hinzugesellen.

Hat der primäre oder irgend ein secundärer Käseknoten eine gewisse Grösse erreicht, so pflegt er zu erweichen und früher oder später in einen Bronchus durchzubrechen.

Da die käsigen Zerfallsmassen Tuberkelbacillen enthalten, so ist mit diesem Einbruch die Möglichkeit der Verbreitung der Tuberculose auf dem Bronchialwege gegeben.

Die Zerfallsmassen und die Tuberkelbacillen gelangen in die Bronchien und werden mit dem Sputum nach aussen geschafft. Sie können aber auch von den Bronchialästen aus wieder in kleinere Bronchien und in das respirirende Parenchym aspirirt werden.

Dasselbe kann geschehen, wenn ein secundär inficirter Käseherd in einen Bronchus einbricht, oder wenn der Inhalt einer inficirten Bronchiectasie oder einer bronchiectatischen Caverne in einen Bronchus sich entleert, oder wenn eine tuberculöse verkäste Lymphdrüse in einen Bronchus durchbricht.

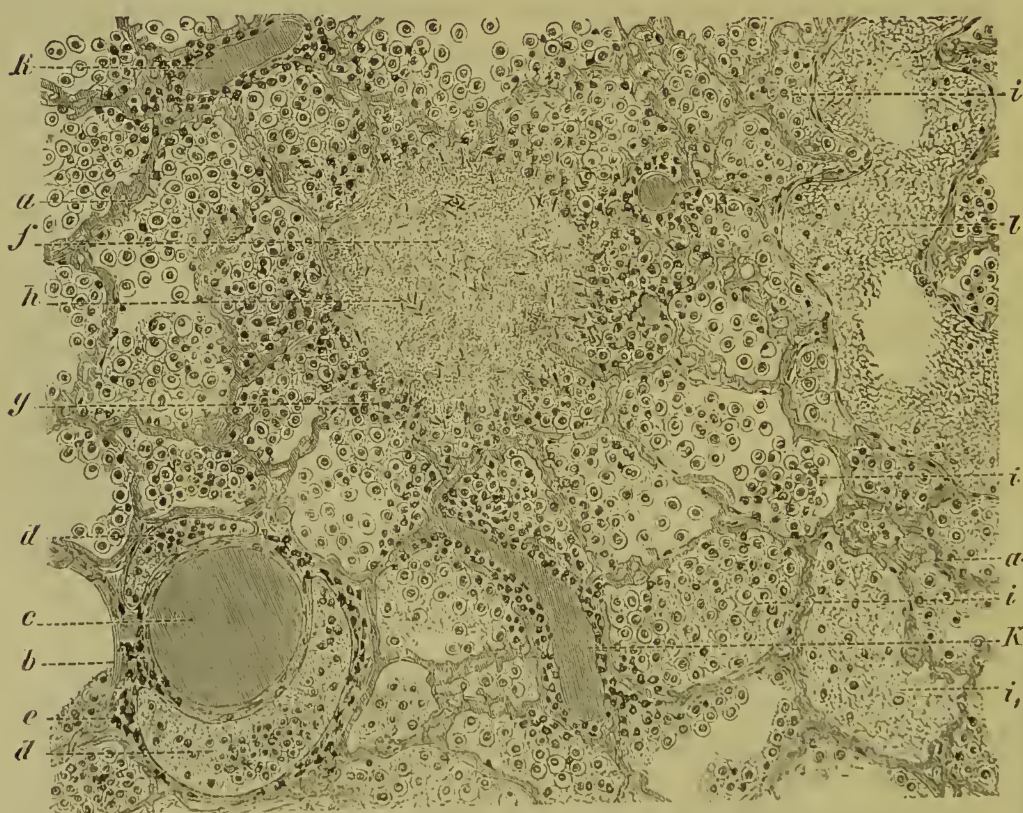


Fig. 227. Miliarer, tuberculöser, durch Aspiration des Inhaltes eines in einen Bronchus durchgebrochenen kleinen Käseherdes entstandener bronchopneumonischer Herd. *a* Interalveoläre Septen mit injicirten Blutcapillaren. *b* Respirirender Bronchiolus. *c* Injicirte Arterie. *d* Peri-

vasculäres Lymphgefäss durch Exsudat stark erweitert. *e* In der Umgebung der Lymphgefässe gelegenes Pigment. *f* Verkästes Centrum, *g* zellig fibrinöse Peripherie eines bronchopneumonischen Herdes. *h* Tuberkelbacillen (sie sind im Verhältniss zu der übrigen Zeichnung um das Doppelte vergrössert gezeichnet). *i* In den Alveolen liegendes zelliges und zellig fibrinöses, i_1 wesentlich fibrinöses Exsudat. *k* Vene, deren Umgebung stark zellig infiltrirt ist. *l* Interlobuläres Lymphgefäss durch Exsudat mächtig erweitert.

Mit blauem Leim injicirtes und mit Alauncarmin gefärbtes Präparat. Die Bacillen nach einem mit Fuchsin behandelten Schnitt eingezeichnet. Vergr. 80.

Die aspirirte Substanz kann an verschiedenen Stellen des Lungenparenchyms liegen bleiben und führt in ihrer Umgebung eine reactive Entzündung herbei, deren Heftigkeit und Ausdehnung theils von der Beschaffenheit und der Menge der aspirirten Substanz, theils von den anatomischen Verhältnissen an der betreffenden Stelle, sowie von individuellen Eigenthümlichkeiten des Inficirten abhängig ist.

Bezüglich der Beschaffenheit der aspirirten Substanzen muss hervorgehoben werden, dass sie oft nicht nur Tuberkelbacillen, sondern auch andere Mikroorganismen, sowie chemisch wirksame Zersetzungsproducte aus den entleerten Cavernen enthalten, welche eitrige oder croupöse oder putride Entzündungen veranlassen.

Es entsteht also ein neuer bronchopneumonischer Entzündungsherd.

Der Verlauf dieser Bronchopneumonie ist im Allgemeinen der, dass eine zellreiche Exsudation erfolgt, welche innerhalb von Tagen und Wochen sich zu einem knötchenförmigen Herd (Fig. 227 *f g*) gestaltet, der im Centrum verkäst (*f*), in der Peripherie dagegen noch aus lebenden Zellen (*g*) besteht.

Durch geeignete Untersuchungsmethode lassen sich in dem Herde Bacillen (*h*) nachweisen, welche theils vereinzelt, theils in Gruppen beisammen liegen und sowohl im verkästen als im zelligen Theile vorkommen. Die Gefässe sind innerhalb eines bereits soliden Knötchens stets untergegangen.

In der Umgebung des Knötchens ist das Lungengewebe der Sitz einer exsudativen Entzündung, deren Grad freilich im Einzelfalle sehr erheblich differiren kann. Meist enthalten die benachbarten Alveolen (*i*) exsudirte Flüssigkeit, Rundzellen und desquamirtes Epithel, häufig auch Fibrin (*i*). Die Alveolarsepten sind zum Theil kleinzellig infiltrirt, namentlich in der Umgebung der Venen (*k*). Auch die Lymphgefässe der Nachbarschaft und zwar sowohl die peribronchialen und periarteriellen (*d*) als auch die interalveolären und interlobulären (*e*) nehmen in mehr oder minder hohem Grade an der Entzündung Theil und werden durch angehäuftes Exsudat mehr

oder minder, zuweilen sehr bedeutend (*d l*) ausgedehnt. Liegt der Herd subpleural, so nimmt auch die Pleura an der Entzündung Theil.

Haben sich auf diese Weise durch Aspiration mehr oder weniger zahlreiche tuberculöse bronchopneumonische Herde gebildet, so können in jedem derselben sich die nämlichen Vorgänge wiederholen, die auch an den primären Entzündungsherden eingetreten waren. Sie werden also einestheils sich vergrössern und zu einer lymphangoitischen Tuberkeleruption in der Umgebung führen können. Auf der anderen Seite werden sich häufig auch wieder Zerfall und Erweichung einstellen, und so von neuem die Möglichkeit zur Bildung weiterer bronchopneumonischer Herde durch Aspiration geboten sein.

Zu jeder Zeit ist noch eine weitere Möglichkeit der Verbreitung gegeben. Wenn in der Lunge chronische Entzündungsprocesse Platz greifen, so nehmen stets auch die Blutgefässe an der Erkrankung Theil. Trägt die Entzündung einen plastischen Character, so erleiden auch die Wände der im Entzündungsgebiet gelegenen Arterien und Venen fibröse Verdickungen. Es kann sogar durch endarteriitische Verdickungen der Intima das Lumen von Arterienästen verschlossen werden.

Bei tuberculösen Lungenentzündungen pflegen die Wände der Capillaren sowohl als der Arterien und Venen in besonders hohem Maasse an der Erkrankung Theil zu nehmen. Wo ein tuberculöser Entzündungsherd sich entwickelt, gehen auch die Capillaren zu Grunde, und in der Wand der Venen und Arterien bilden sich Entzündungsherde, welche nicht selten deutlich die Charactere des Tuberkels tragen und in ihrem Verlaufe theils zu fibröser Verdickung, theils zu käsigem Zerfall der Gefässwand führen. Alle diese Veränderungen haben zunächst Circulationsstörungen und häufig auch kleine oder auch stärkere Blutungen zur Folge, welche namentlich dann eintreten, wenn die tuberculös erkrankten Arterienwände einreissen.

Die Erkrankung der Gefässe bietet aber noch eine weitere Gefahr. Dringen die verkäsenden Tuberkel bis in die Intima von Venen vor, so wird es auch vorkommen können, dass die verkästen Zerfallsmassen und damit auch die Bacillen direkt in die Blutbahn gelangen und dadurch die Tuberculose auf andere Organe übertragen. Häufig geschieht dies zwar nicht und zwar deshalb nicht, weil vor dem Einbruch der Tuberkel in das Lumen der Venen gewöhnlich eine Thrombose sich einstellt, durch welche die Venen verschlossen werden.

Schon sehr frühzeitig gelangen die Tuberkelbacillen aus den peribronchialen Lymphgefässen in die Bronchialdrüsen und rufen auch hier eine tuberculöse Erkrankung hervor. Es kommen sogar nicht selten Fälle zur Beobachtung, bei denen bronchopneumonische knötchenförmige Herde in der Lunge nur äusserst spärlich vorhanden sind, während einzelne Bronchialdrüsen bereits total von Tuberkeln durchsetzt oder ganz verkäst sind. Ja es kann auch vorkommen, dass in der Lunge ein einziger kleiner Herd sitzt oder dass die Tuberkelbacillen an ihrer Eintrittsstelle in die Lunge gar keinen Herd hinterlassen haben, während die Bronchialdrüsen hochgradig erkrankt sind.

Wenn die Tuberculose sich im respirirenden Lungenparenchym und in den Lymphgefässen erheblich ausgebreitet hat, so pflegen auch die Bronchien an Tuberculose erkrankt zu sein. Zunächst die kleinen, weiterhin aber auch die grösseren und häufig auch der Kehlkopf und die Luftröhre. Durch Verschlucken des Sputums kann die Tuberculose auch auf den Darmtractus übergehen.

Ich habe bereits im Jahre 1878 in meiner Arbeit über Tuberculose und Schwindsucht (Sammlung klin. Vorträge von Volkmann Nr. 151) nachdrücklich betont, dass die Verbreitung der Tuberculose in der Lunge theils auf dem Lymph- theils auf dem Bronchialwege erfolgt, und dass der ganze Verlauf der Lungentuberculose dringend die Annahme erheischt, dass das aus den Zerfallshöhlen stammende Secret infectiös wirkt und den Process in der Lunge selbst verbreitet. Ich stützte mich dabei wesentlich auf die anatomische Untersuchung, sowie auf die Ergebnisse der in § 612 citirten Inhalationsversuche. Die seither erfolgte Entdeckung des Bacillus der Tuberculose, sowie der Nachweis, dass das Sputum von Phthisikern, falls es aus dem erkrankten Lungentheil stammt, stets den Bacillus enthält, haben meine Ansichten bestätigt. Ich kann nur hinzufügen, dass auch meine seitherigen Beobachtungen am Sectionstische durchaus damit übereinstimmen. Sind in einer Lunge zahlreiche bronchopneumonische tuberculöse Herde vorhanden, so fehlt es auch nie an einem älteren Zerfallsherd oder einer Bronchiectasie oder einer verkästen Lymphdrüse, in welcher sich die Bacillen vermehrt und von da aus über den Bronchialbaum verbreitet haben.

Auf die verschiedenen Darstellungen, welche die Autoren über die Anatomie der tuberculösen Lungenerkrankungen geben, einzugehen, ist mir an dieser Stelle nicht möglich. Es wäre dies auch nur dann von Werth, wenn alle die verschiedenen, zum Theil sehr weit auseinander gehenden Angaben eingehend wiedergegeben und zugleich auch die Gründe ihrer Zurückweisung angegeben werden könnten. Hierzu ist aber der Raum in einem Lehrbuche nicht vorhanden. Ich bemerke daher nur im Allgemeinen, dass manche Angaben schon deshalb nicht richtig

sein können, weil sie von irrigen Anschauungen über den Bau der Lunge ausgehen. Ich bemerke ferner, dass meiner Ansicht nach viel zu wenig scharf zwischen den Erkrankungen des respirirenden Lungenparenchyms und denjenigen der Bronchien und des peribronchialen Gewebes unterschieden wurde. Es ist dem entsprechend vieles als Peribronchitis beschrieben worden, was sicher keine peribronchiale Affection, sondern eine Erkrankung des respirirenden Lungentheiles ist und daher als Bronchopneumonie bezeichnet werden muss. Manche Autoren haben ferner die Lymphgefässe fast ganz vernachlässigt, während Andere ihre Bedeutung doch allzu sehr in den Vordergrund gestellt haben.

Die in der Literatur niedergelegten Angaben über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Sputum sind seit der Entdeckung der Bacillen bereits sehr reichlich geworden, dagegen sind die Angaben über Nachweis der Bacillen in den Erkrankungsherden der Lunge selbst sehr spärlich.

Nach Untersuchungen, welche die Herren Nauwerck und Glaser auf meinem Laboratorium in Tübingen ausgeführt haben, sind sie bei chronischer Lungentuberculose im einzelnen Schnitt meist nur in sehr geringen Mengen zu finden, lassen sich aber bei allen den verschiedenen Formen der tuberculösen Bronchopneumonie nachweisen.

Das seit der Entdeckung der Bacillen der Tuberculose verflossene Jahr hat auch eine Reihe von Arbeiten gebracht, welche sich gegen die Ansicht aussprechen, dass in den Bacillen die Ursache der Tuberculose zu sehen sei. Einige bestreiten sogar das Vorkommen von Bacillen. Koch hat in der deutschen med. Wochenschr. 1883 Nr. 10 bereits auf diese Publicationen geantwortet und die Haltlosigkeit der aufgeführten Argumente gegen die Bedeutung der Tuberkelbacillen dargethan. Sicherlich ist auch den bis jetzt gegen die Richtigkeit der Koch'schen Entdeckung gerichteten Publicationen eine erhebliche Bedeutung nicht beizumessen, da keiner der Autoren seine Ansicht durch sorgfältige und mit den hierzu nöthigen Methoden gewissenhaft ausgeführte Untersuchungen stützen kann.

Literatur über die Anatomie der chronischen Lungentuberculose: Laennec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur II. Paris 1837; Carswell, Pathological Anatomy. London 1838; Rühle l. c.; Rindfleisch, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. V und Patholog. Gewebelehre; Hanot, Arch. gén. de méd.; Orth, Virch. Arch. 86. Bd. und Berliner klin. Wochenschr. 1881; Aufrecht, Pathol. Mittheilungen I. Heft; Köster, Sitzungsber. d. Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Bonn 1876; Huguenin, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1880; Ziegler l. c.; Buhl l. c.; Wyss, Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. III.

Literatur über den Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum und Darminhalt: Koch, Berliner klin. Wochenschr. 1882 Nr. 15; Baumgarten, Centralbl. f. med. Wissensch 1882 Nr. 15; Lichtheim, Fortschritte der Medicin I; de Giacomi, ebenda I Nr. 5 1883; Balmer und Fraentzel, Berliner klin. Wochenschr. 1882 Nr. 45 u. Deutsche med.

Wochenschr. 1883 N. 17; Hiller, Deutsche med. Wochenschr. 1882 Nr. 47 und Zeitschr. f. klin. Med. V; P. Guttmann, Berliner klin. Wochenschr. 1882 Nr. 52; Pfeiffer, ebenda 1883 Nr. 3; Ziehl, Deutsche med. Wochenschr. 1883 Nr. 5; Menche, Fortschritte der Med. I, Nr. 5. Dreschfeld, Brit. med. J. 1883 Febr; Demme, Berliner klin. Wochenschrift 1883 Nr. 15; Riegel, Centralbl. f. klin. Med. 1883 Nr. 13.

Publicationen gegen die Bedeutung der Tuberkelbacillen: Schmidt, Chicago med. journal and examiner Dec. 1882; Formad, Philadolphia med. Times. Nov. 1882; Beneke, Die erste Ueberwinterung in Norderney. Norden 1882; Cramer, Sitzungsber. d. phys. med. Soc. zu Erlangen. 11. Dec. 1882; Balogh, Wiener med. Wochenschr. 1883 Nr. 1; Schottelius, Virch. Arch. 91. Bd.; Dettweiler, Berliner klin. Wochenschrift 1883 Nr. 7 u. 8; Spina, Studien über Tuberculose. Wien 1883.

§ 614. Aus § 613 ergiebt sich, dass die localisirte Tuberculose der Lunge in ihrem Fortschreiten wesentlich ein bronchopneumonischer Process ist, zu dem sich eine mehr oder minder ausgebreitete Bronchitis und Peribronchitis sowie auch eine Lymphangoitis hinzugesellt.

Alle die genannten Entzündungsprocesse treten zunächst in Herden auf und zwar meistens in Form von Knötchen, die etwa Hirsekorn- bis Erbsengrösse besitzen. Wo also der tuberculöse Process noch verhältnissmässig frisch ist, finden sich in lufthaltigem Gewebe kleine graue durchscheinende oder grössere weisse Knötchen (Fig. 228 *a d*). Die grosse Mehrzahl derselben ist nichts anderes als respirirende Bronchiolen und Alveolengänge mit den dazu gehörenden Alveolen (Fig. 228 *a b c d*), welche in Folge der Entzündung in eine compacte Gewebsmasse umgewandelt sind. Sie zeigen daher auf dem Schnitt zum Theil noch deutlich die Gestalt und die Configuration (Fig. 228 *b c*) der genannten Lungentheile. Erst wenn die Knötchen durch Uebergreifen der Entzündung auf benachbarte Alveolengangsysteme und Lymphangoitis der Umgebung sich vergrössern, geht dieses Verhältniss verloren.

In späteren Stadien der Erkrankung pflegen gegenüber den bronchopneumonischen die lymphangoitischen sowie die durch Bronchitis und Peribronchitis (Fig. 228 *e*) erzeugten Knötchen zurückzutreten, doch ist das Verhältniss kein konstantes.

Es kommen Fälle vor, bei denen die Verdickung der Bronchialwände und deren Umgebung und die Verstopfung ihres Lumens eine ganz erhebliche Ausdehnung erreichen.

Geht man von den knötchenförmigen Herden aus, so hält es

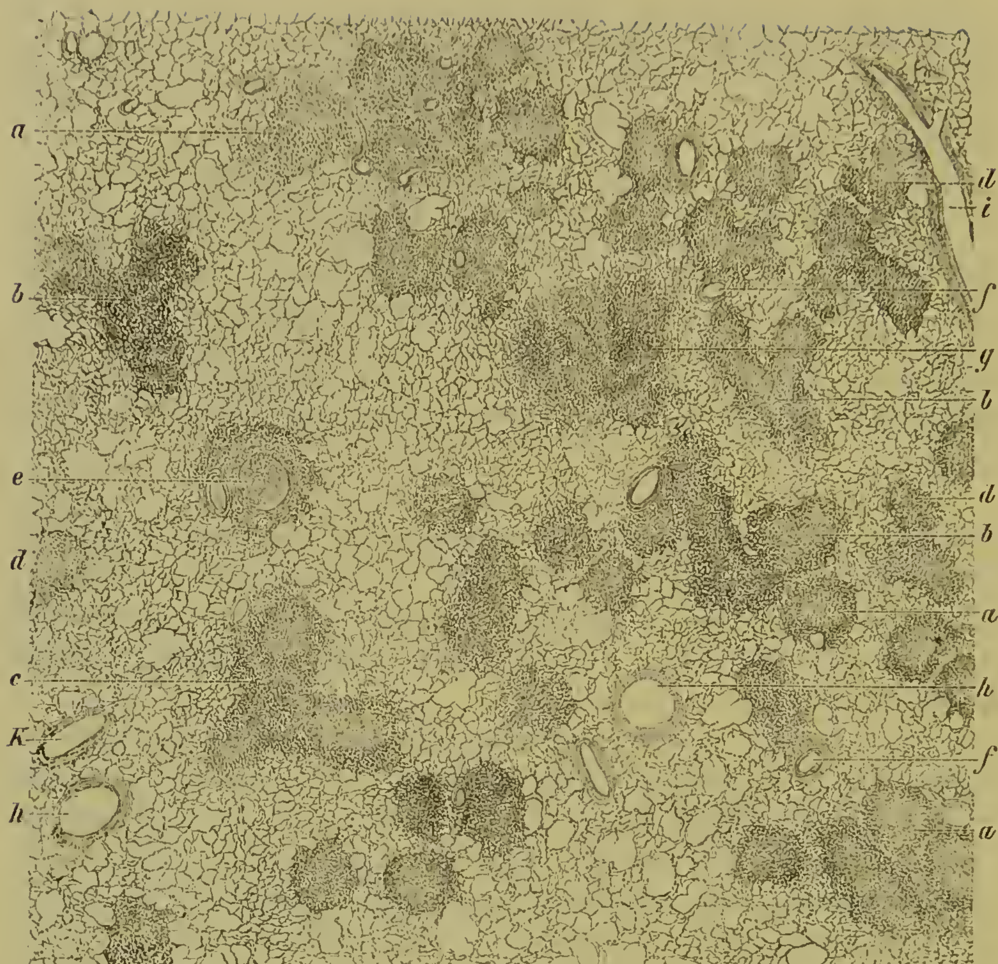


Fig. 228. Bronchopneumonia nodosa chronica tuberculosa. *a b c d* Entzündungsherde verschiedener Gestalt und Form den infiltrirten Alveolengangsystemen entsprechend. *e* Querschnitt durch einen infiltrirten verstopften Bronchiolus. *f* Kleiner Arterienast. *g* In Verschmelzung begriffene Knötchengruppe. *h* Kleiner unveränderter Bronchus. *k* Arterie. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes und in Pikrocarmin gefärbtes Präparat. Vergr. 6.

nicht schwer für alle die mannigfaltigen Formen, unter denen die Lungentuberculose sich präsentirt, ein Verständniss zu gewinnen. Sie lassen sich alle auf diese Grundform der Erkrankung zurückführen, und der Unterschied der einzelnen Fälle erklärt sich theils durch die Verschiedenheiten der bronchopneumonischen Herde selbst, theils durch den Wechsel der ihre Eruption begleitenden sonstigen Lungenveränderungen.

Was zunächst die bronchopneumonischen Herde betrifft, so wechselt abgesehen von der Verschiedenheit ihrer Grösse namentlich die Beschaffenheit des entzündlichen Infiltrates, sowie der Ausgang der Entzündung.

Während in dem einen Falle ein zellreiches oder auch ein fibrinöses Exsudat gesetzt wird, welches rasch verkäst oder auch wohl vereitert, trägt in anderen Fällen der Vorgang mehr einen käsig fibrösen Character, und man kann daher in Rücksicht darauf auch käsige, käsigeitrige, käsigfibröse und indurirende Formen der tuberculösen Bronchopneumonie unterscheiden.

Gesellt sich zu den knötchen- und knotenförmigen Eruptionen eine ausgedehntere Entzündung des Nachbargewebes, so wird der knötchenförmige Herd zu einem lobulären, und man kann dem entsprechend auch die tuberculöse Bronchopneumonie in knotige und in lobuläre Formen eintheilen.

Sowohl primäre als secundäre tuberculöse Entzündungsherde können heilen. Ob dabei eine vollkommene Wiederherstellung des Gewebes durch Resorption des Exsudates stattfinden kann, ist fraglich und jedenfalls nur für kleinste Herde, in welchen die Gefässe noch nicht obliterirt sind, möglich. Bei grösseren Herden kann eine relative Heilung nur dadurch zu Stande kommen, dass die Entzündung ihren Ausgang in Bindegewebsinduration nimmt. Die dadurch entstehenden Verdichtungsherde sind theils knotenförmig, theils über grössere Gewebspartieen ausgebreitet und bestehen aus schiefrig pigmentirtem grauem oder weissem Bindegewebe. Käsige Einschlüsse können stellenweise fehlen, meist schliesst indessen das indurirte Gewebe mehr oder weniger zahlreiche Käseknoten ein, welche theils aus bronchopneumonischen Herden entstanden, theils als verkäster Bronchialinhalt anzusehen sind.

In diesen Knoten können Tuberkelbacillen sich lange, wahrscheinlich während vieler Jahre erhalten, doch wird man wohl annehmen dürfen, dass sie schliesslich zu Grunde gehen. Früher oder später können die Käseherde verkalken.

Durch die eben beschriebenen Heilungsvorgänge können tuberculöse Lungenerkrankungen in einer Zeit, in welcher erst spärliche Herde bestehen, zur völligen Abheilung gelangen, oder wenigstens an einem Weiterschreiten verhindert werden, so dass Jahre lang keine neuen Gebiete occupirt werden. Selbstverständlich ist indessen, so lange noch Bacillen vorhanden sind, von einer völligen Heilung anatomisch nicht zu sprechen.

Bestehen in einer Lunge bereits zahlreiche tuberculöse Erkrankungsherde, so kann zwar in einzelnen derselben eine vollkommene

oder relative Abheilung erfolgen, allein es ist in höchstem Grade unwahrscheinlich, dass dies je gleichzeitig bei allen geschieht. So lange aber auch nur ein einziger Herd seinen Ausgang in Zerfall nimmt und der Bacillenentwickelung einen günstigen Boden bietet, so lange besteht auch die Gefahr und die Wahrscheinlichkeit, dass der Process auf dem Lymph- oder Blut- oder Bronchialwege von neuem fortschreitet.

Die tuberculöse Bronchopneumonie und die damit zusammenhängenden Lungenveränderungen decken sich zu einem grossen Theile mit demjenigen, was man unter Phthisis pulmonum versteht. Immerhin sind die beiden Begriffe nicht identisch. Es kann auch durch Entzündungen, die weder mit Tuberculose noch auch mit andern infectiösen Granulationsgeschwülsten etwas zu thun haben, das Lungengewebe zerstört werden. Da man mit der Bezeichnung Lungenphthise zunächst doch nur den Begriff der Gewebszerstörung zu verbinden hat, so kann man sehr wohl alle destructiven Lungenentzündungen unter demselben begreifen.

Allerdings pflegt die Bezeichnung Lungenphthise wesentlich nur auf jene destructiven Lungenerkrankungen Anwendung zu finden, welche als progressive, d. h. stetig oder in Schüben fortschreitende Processe verlaufen, welche also, wenn sie einmal begonnen haben, selbständig weiterschreiten und nur zeitweise stille stehen. Schränkt man den Begriff dermassen ein, so fallen natürlich alle jene Lungenaffectionen aus dem Gebiete der Phthise, bei welchen nach acuter Lungenentzündung partielle, später sich nicht weiter vergrössernde Zerstörungen entstehen.

Gleichwohl deckt sich der Begriff Lungenphthise und Tuberculose auch dann noch nicht ganz.

Denn auch nicht specifische Entzündungen können, wie früher auseinander gesetzt wurde, einen fortschreitenden Character besitzen oder in ihrem Verlaufe erhalten, und unter den specifischen Infectionskrankheiten, welche wir zur Zeit zu den infectiösen Granulationsgeschwülsten zählen, können auch der Rotz, die Syphilis und die Actinomycose ähnliche Affectionen wie die Tuberculose herbeiführen.

Der verschiedene Verlauf, welchen die tuberculöse Bronchopneumonie nimmt, d. h. die wechselnde Beschaffenheit der einzelnen Entzündungsherde hängt zum Theil von der verschiedenen Reaction des Lungengewebes bei den einzelnen Individuen, zum Theil, und zwar hauptsächlich, von der Natur und der Menge des in der Lunge sich verbreitenden Entzündungserregers ab. Wenn ich auch der Ansicht bin, dass bei der tuberculösen Phthise die Verbreitung des specifischen Bacillus in der Lunge das Wesentliche ist, so glaube ich doch, dass nicht selten auch noch andere schädliche Momente mitwirken.

Der Inhalt mancher Lungencavernen enthält nicht nur Tuberkelbacillen, sondern auch andere Bacillen und Mikrokokken, und ich halte dafür, dass diese ebenfalls zersetzend wirken und bei ihrer Verschleppung die Wirkung der Tuberkelbacillen modificiren, beziehungsweise

verstärken. Ich möchte daher namentlich die käsig eitrigen Formen der Phthise für complicirte Infectionsprocesse ansehen.

Was die Frage der Heilung von Lungentuberculose betrifft, so bietet die Literatur darüber zwar manche Mittheilungen, allein so lange der Bacillus der Tuberculose nicht bekannt war, war es nicht möglich aus dem anatomischen Befunde in einem Narbenherde der Lungen mit absoluter Sicherheit die tuberculöse Natur der voraufgegangenen Affection der Lunge zu erschliessen. Meines Erachtens kommt der oben beschriebene Verheilungsprocess zweifellos vor, und ich stütze diese Ansicht nicht nur auf Untersuchung von Fällen, in welchen klinisch die Diagnose auf Tuberculose gestellt worden war und später, d. h. nach Jahren die beschriebenen Veränderungen sich vorfanden, sondern wesentlich auch auf eine in den letzten Tagen von (Deutsche med. Wochenschr. 1883 N. 23) Nauwerck gemachte Beobachtung. Derselbe fand nämlich bei einem 45jähr. Förster, welcher 5 Jahre vor seinem Tode vorübergehend Symptome einer doppelseitigen Lungenspitzenaffection gezeigt hatte und der an einem Magenkrebs rasch zu Grunde gegangen war, narbige Herde in den Lungenspitzen, welche vereinzelte kleine Käseherde einschlossen, die noch spärliche Tuberkelbacillen enthielten. Eine frische Eruption bronchopneumonischer Herde oder von Resorptionstuberkeln fehlte vollkommen. Im indurirten Gewebe selbst fehlten Bacillen. Von Interesse ist, dass 4 Brüder des Betreffenden früher an Tuberculose zu Grunde gegangen waren.

§ 615. Die einfachste und häufigste Form der localisirten Lungentuberculose ist die B r o n c h o p n e u m o n i a t u b e r c u l o s a n o d o s a, d. h. jene Form, welche wesentlich durch die Bildung knötchen- und knotenförmiger Bronchopneumonieen characterisirt ist.

Zu ihrem Zustandekommen ist die Anwesenheit eines tuberculösen Erweichungsherdes oder einer tuberculösen Bronchitis, oder einer bronchiektatischen Caverne, d. h. also irgend eines Herdes nöthig, von dem aus die Tuberkelbacillen in den Bronchialbaum gelangen und sich von da auf die Endzweige der Bronchiolen (Fig. 229 *b*) verbreiten können.

Erfolgt die Dissemination rasch, und erstreckt sie sich über den grössten Theil der Lunge, so können die betreffenden Individuen in kurzer Zeit zu Grunde gehen, und man findet alsdann die Lunge von miliaren grauen und weissen Knötchen, welche embolischen Tuberkeln überaus ähnlich sehen, mehr oder weniger dicht durchsetzt. Man kann diese Form als B r o n c h o p n e u m o n i a t u b e r c u l o s a m i l i a r i s bezeichnen. Die kleinen Herde gehen theils von den Alveolengängen (*c*), theils von den respirirenden Bronchiolen (*b*) aus, sind frisch zellreich, später zum Theil verkäst oder auch zum

Theil fibrös. Die Gefässe gehen bei vollkommener Ausbildung der Knötchen zu Grunde.

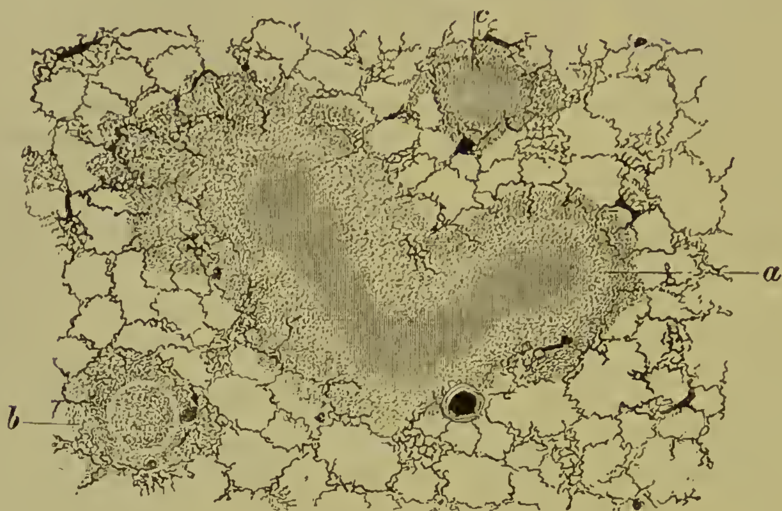


Fig. 229. Bronchopneumonia tuberculosa nodosa. *a* Gabelig getheilter, im Centrum verkäster, in den peripheren Theilen zellig fibröser Herd, welcher aus einer Infiltration zweier Alveolengänge und der daran angrenzenden Alveolen entstanden ist. *b* Respirirender Bronchiolus, dessen Lumen, Wandung und Umgebung mit zelligem Exsudat erfüllt ist. *c* Alveolengang, dessen zelliger Inhalt bereits verkäst und dessen Alveolen infiltrirt sind.
Mit Carmin gefärbtes von der Lungenarterie aus blau injicirtes Präparat. Vergr. 25.

Erfolgt die Dissemination des Giftes mehr successive, so dass die betreffenden Individuen längere Zeit am Leben bleiben, so häufen sich die Herde auf einzelnen Gebieten der Lunge stärker an und werden dann zugleich auch grösser. Meist tragen sie hierbei eine käsig fibröse Beschaffenheit und zwar so, dass zur Zeit ihrer höchsten Entwicklung das Centrum (Fig. 229 *a*) verkäst, die Peripherie von zellig fibröser Beschaffenheit ist. Es pflegt ferner der Verlauf der Krankheit ein chronischer zu sein, so dass man die Affection als Bronchopneumonia nodosa chronica indurativa bezeichnen kann. Die grauen oder grauweissen Knötchen sind, wo sie in grösserer Zahl vorkommen, in Träubchen ähnlichen Gruppen geordnet und erscheinen auf dem Schnitte theils kreisförmig, theils mehr länglich gestreckt oder gabelförmig getheilt. Oft finden sich auch kleeblattähnliche Zeichnungen. Alle diese Bildungen rühren davon her, dass ein Theil der respirirenden Endzweige der Bronchien in compacte Herde umgewandelt ist.

Neben diesen Herden finden sich stets auch mit käsigen Massen verstopfte Bronchiolen mit verdickter Wand, die auf dem Schnitt das Bild eines eingekapselten Käseknotens bieten.

Ursprünglich liegen die bronchopneumonischen Knotengruppen in lufthaltigem Gewebe. Nach längerer Dauer dagegen ist dasselbe innerhalb der Knötchengruppen sowie in deren Nachbarschaft meist luftleer, schiefergrau, indurirt. Letzteres rührt davon her, dass einerseits bei Verstopfung von Bronchiolen Collapszustände in den noch freien Bronchialenden resp. Alveolen eintreten, dass andererseits die entzündliche Infiltration und Gewebsinduration von den Knötchen auf das Nachbargewebe übergreift und hier zu einer Infiltration und Verdickung der Alveolarsepten sowie zu einer Anfüllung der Alveolen mit Zellen, zum Theil auch mit Bindegewebe führt. Die Pigmentirung ist theils von aspirirtem gefärbtem Staub, theils, und zwar hauptsächlich, von Blutungen herzuleiten, welche in Folge von Circulationsstörungen in dem erkrankten Bezirk, oder von Berstung durch tuberculös entartete Gefässe eintreten.

Die seltenere Form der knotigen Tuberculose, die Bronchopneumonia nodosa caseosa ist durch die Bildung zellreicher, rasch verkäsender und vereiternder, hirsekorn- bis erbsengrosser und grösserer, grauer und gelbweisser Herde ausgezeichnet.

Die verkästen gefässlosen Knoten sind stets von einer Zone umgeben, innerhalb welcher die Alveolen mit Rundzellen, desquamirtem Epithel, Flüssigkeit, nicht selten auch mit Faserstoff gefüllt sind, während das Lungengewebe selbst kleinzellig infiltrirt ist.

Die Käseknoten gerathen leicht in Erweichung und Zerfall, so dass sich kleine Zerfallshöhlen bilden, die früher oder später in angrenzende Bronchien einbrechen können.

Die käsige, die indurative und die käsig fibröse Bronchopneumonie können sich unter einander combiniren.

§ 616. Die letztbeschriebenen Processe gehen meist von den Lungenspitzen aus und schreiten von da nach abwärts, so dass in den Spitzentheilen bereits die Endstadien erreicht sind, während in den Unterlappen der Process noch im Fortschreiten begriffen ist. Nach längerem Bestande der käsig fibrösen, indurativen Bronchopneumonie ist das am stärksten erkrankte Lungengewebe nahezu oder ganz luftleer, hart uud höckerig anzufühlen. Die Pleura pulmonalis (Fig. 230 *a*) ist meist erheblich verdickt und mit der Pleura costalis fest verwachsen, das Lungengewebe dicht von käsigen Knötchen und Knoten durchsetzt (*b c*), welche theils von grau durchscheinendem oder weissem, theils von schiefrig pigmentirtem Binde-

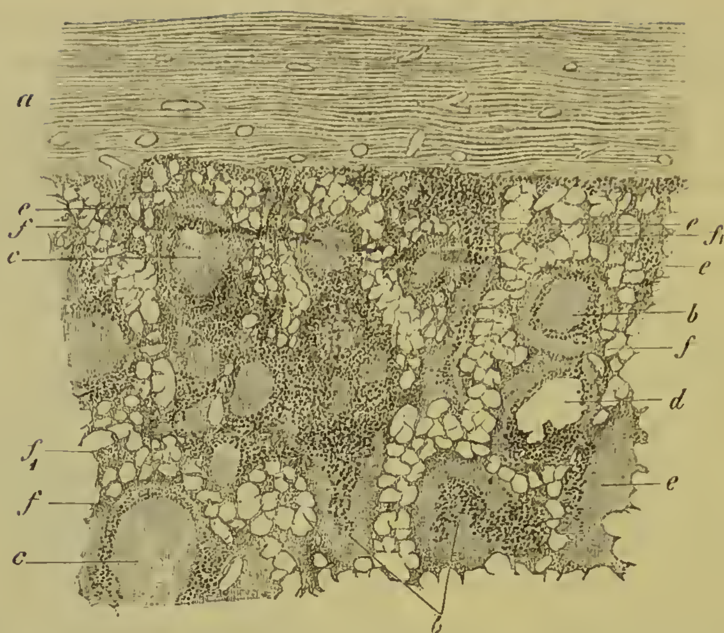


Fig. 230. Cirrhosis nodosa tuberculosa pulmonis. *a* Fibrös verdickte Pleura. *b* Käsig fibröse bronchopneumonische Indurationsknoten. *c* Bronchiolen mit verkästem Inhalt und verdickter Wand und Umgebung. *d* Kleine bronchiectatische Höhle. *e* Verdickte interlobuläre Septen. ff^1 Frische zellige Infiltrationsherde, welche theils am Rande von fibrösen Indurationsknoten, theils in Lymphgefässen (f^1) und deren Umgebung liegen. Die Septen des noch erhaltenen Lungengewebes sind zum Theil zellig infiltrirt, das fibrös verdichtete Gewebe pigmentirt. Mit Spiritus gehärtetes, in Haematoxylin gefärbtes Präparat. Vergr. 20.

gewebe umgeben sind. Diese Knoten sind theils verödete und verhärtete Alveolengangsysteme (*b*), theils Bronchiolen mit käsigem Inhalt (*c*) und verdickter Wand und verdichteter Umgebung. Dazwischen liegen weisse oder pigmentirte Bindegewebszüge (*e*), welche verdickten interlobulären Septen oder peribronchialem Bindegewebe entsprechen, sowie graue Knötchen, die von frisch entstandenen entzündlichen Infiltrationsherden ($f\,f_1$) herrühren.

Die Bindegewebsknoten und Züge sind theils zellarm, derb, fibrös, theils zellreich. Ein Theil der Knoten ist im Centrum verkäst und an der Grenze von Käse und lebendem Gewebe liegen häufig Riesenzellen. Geeignete Behandlung des Präparates weist spärliche Bacillen nach. Zuweilen enthalten die Indurationsherde auch typische Tuberkel. Die Septen des noch erhaltenen Lungengewebes sind grossentheils zellig infiltrirt und dadurch verdickt.

Die beschriebene Veränderung kann unter Umständen über einen grossen Theil der Lunge sich erstrecken und dann einen Zustand der Schrumpfung und der Induration herbeiführen, den man passend als Cirrhosis nodosa tuberculosa bezeichnet. Meist

verbreitet sich derselbe nur über einen beschränkten Lungenbezirk, indem an die Induration sich noch andere Vorgänge anschliessen. Selbst in Fällen, in denen die Induration ursprünglich ganz in den Vordergrund tritt, fehlt es niemals ganz an ulcerösen Processen. Sie gehen theils von Käseherden des Lungengewebes selbst, theils von Bronchiectasieen aus, die sich in dem luftleeren geschrumpften Gewebe entwickeln.

Hat der Zerfall irgendwo begonnen, so pflegt er successive fortzuschreiten, so dass sich grössere Cavernen bilden. Wenn dieselben auch sich mit Granulationsmembranen auskleiden, so tritt doch nur selten ein vollkommener Stillstand des Zerfalls ein, indem die Ansiedelung von Tuberkelbacillen in der Cavernenwand neue nekrotische Herde und neue Entzündungen hervorruft.

Es muss als das Gewöhnliche angesehen werden, dass auch bei indurativer tuberculöser Bronchopneumonie die Höhlenbildungen eine erhebliche Grösse erreichen, und zwar sowohl durch fortgesetzte Zunahme einer einzigen Höhle, als durch Confluenz mehrerer. In letzterem Falle kann sich ein ganzes System untereinander communicirender Cavernen oder auch eine einzige umfangreiche buchtige Caverne bilden, welche nur unvollkommen durch Balken und Leisten stehen gebliebenen Gewebes in Unterabtheilungen eingetheilt wird.

Der Zerfall kann unter Umständen den grössten Theil des Oberlappens oder auch wohl den ganzen Lappen und auch Theile des Unterlappens betreffen, so dass die Cavernen stellenweise bis unter die verdickte Pleura reichen, und auch sonst das collabirte, verdichtete Lungengewebe sehr reducirt ist. Die Cavernen selbst enthalten neben Luft mehr oder weniger graue oder graugelbe eitrige oder auch braune mit kleinen weisslichen Bröckeln vermischte Flüssigkeit. Alle diese Massen werden von der Wand abgesondert, und die weissen Klümpchen sind nichts anderes als losgestossenes, infiltrirtes, nekrotisches, meist von Bacillen dicht durchsetztes Lungengewebe.

Weit rascher als bei der indurativen stellt sich bei der käsigen und käsig eitrigen Bronchopneumonie der Zerfall des Gewebes ein. Es kann vorkommen, dass schon in sehr kurzer Zeit das Gewebe einer Lunge von einer grossen Zahl von Zerfallshöhlen durchsetzt wird, deren infiltrirte verkäste Wandung zerfetzt, also in rasch fortschreitendem Zerfall begriffen ist. Liegt ein Theil der Herde dicht unter der Pleura, so fehlen in derselben, abgesehen von allfälligen älteren Verwachsungen fibrinöse oder eitrig fibrinöse Ent-

zündungen nie. Nicht selten perforirt die Pleura, so dass Pneumothorax oder Pyopneumothorax entsteht.

Käsig fibröse, käsige und käsig eitrige Bronchopneumonieen können sich in mannigfaltigster Weise combiniren und dadurch höchst verschiedenartige Zerstörungsbilder herbeiführen. Nicht selten ist es, dass zu einer chronischen, käsig fibrösen Entzündungsform eine käsig eitrige hinzutritt und dadurch den Process beschleunigt.

Die höchst auffällige Thatsache, dass die tuberculöse Bronchopneumonie meist in der Spitze beginnt, weist darauf hin, dass die Ansiedelung und Verbreitung des Bacillus dort leichter erfolgt, als an anderen Stellen. Zur Erklärung dieser Erscheinung lässt sich anführen, dass in den Spitzen der Lungen die Athmungsexcursionen kleiner und der Blutgehalt geringer ist als in den übrigen Theilen, dass somit allfällig in die Lunge aspirirte Bacillen dort weniger leicht durch den Lymphstrom weggeschafft und von den lebenden Zellen des Organismus zerstört werden, als anderswo, dass danach das Gewebe weniger widerstandsfähig ist. Noch bedeutungsvoller erscheint mir indessen die Thatsache, dass in den Lungenspitzen häufiger Residuen verschiedener Entzündungen zurückbleiben als anderswo. Da durch dieselben eine locale Praedisposition für die Ansiedelung der Bacillen geschaffen wird, so dürfte damit auch die Prädilection der Spitze für Tuberculose für manche Fälle erklärt werden.

§ 617. Die Bronchopneumonia tuberculosa lobularis caseosa schliesst sich genetisch stets an miliare und knotige Bronchopneumonieen an. Sie kommt lediglich dadurch zu Stande, dass in der Umgebung von frischen, also noch zellreichen oder von bereits verkästen bronchopneumonischen Herden (Fig. 231 *a*) sich eine Entzündung mit lobulärer Ausbreitung einstellt, welche durch eine zellige Infiltration der interalveolären (*b*) und interlobulären (*c*) Septen, sowie durch eine Anfüllung der Alveolen und der Lymphgefässe (*d*) mit Flüssigkeit, Zellen und Faserstoff characterisirt ist.

Das infiltrirte Gewebe pflegt früher oder später zu verkäsen und dann häufig zu zerfallen. Gewebsindurationen treten dagegen nur in beschränktem Umfange auf.

Zu Beginn erscheinen die entzündeten Läppchen auf der Schnittfläche luftleer, grauroth, glatt, gelatinös, infiltrirt, und man bezeichnet den Zustand wohl auch als gelatinöse Infiltration. Später blassen sie ab, werden zunächst grau durchscheinend und schliesslich opak, gelblich weiss.



Fig. 231. Bronchopneumonia tuberculosa lobularis caseosa. *a* Knötchenförmige Herde mit verkästem Centrum und zellreicher Peripherie. *b* Alveolarparenchym, dessen Septen durch kleinzellige Infiltration theilweise verdickt und dessen Hohlräume mit Exsudat gefüllt sind. *c* Interlobuläre zellig infiltrirte Septen. *d* Mit Exsudat gefüllte Lymphgefässse.

Schnitt durch ein subpleural gelegenes Lungenläppchen. Härtung in Alcohol, Färbung in Hämatoxylin. Vergr. 25.

Die Zahl der in der beschriebenen Weise veränderten Läppchen kann natürlich eine sehr verschiedene sein. Sind viele hepatisirt, so pflegen sie zur Zeit, in welcher der Tod eintritt, in verschiedenen Stadien der Erkrankung sich zu befinden, so dass die einen grauroth und andere wieder grau, noch andere graugelb oder gelbweiss gefärbt sind. Häufig ist innerhalb der gelbweissen verkästen Läppchen bereits Erweichung und Zerfall des Gewebes eingetreten, oder es haben sich bereits erhebliche Zerfallshöhlen gebildet, welche nach Durchbruch in die Bronchien sich mit Luft gefüllt haben.

Sind innerhalb eines Lappens sämmtliche Läppchen erkrankt, so gewinnt die Affection das Aussehen eines lobären Processes und ist auch vielfach dafür gehalten worden (vergl. § 606). Die mikroscopische Untersuchung, welche stets in einem Theil der Läppchen ältere Herderkrankungen nachweist, lässt mit Sicherheit die Annahme einer lobären käsigen Pneumonie zurückweisen.

Die Pleura ist über dem erkrankten Läppchen stets entzündet und meistens mit fibrinösem Exsudat bedeckt. Bei Zerfall der Lungenherde kann sich auch eine käsig eitrige Infiltration der Pleura sowie ein Durchbruch derselben einstellen.

Treten käsige lobuläre Bronchopneumonieen in der Lunge auf, so enthält dieselbe stets auch schon ältere Veränderungen, die am häufigsten in den Spitzentheilen, mitunter jedoch auch an anderen Stellen sich vorfinden. Sie sind zuweilen nur unerheblich und beschränken sich auf einige Käseherde, auf einige Indurationsknoten, vereinzelte Bronchiectasieen etc. In andern Fällen bildet die verkäsende lobuläre Bronchopneumonie nur eine Endcomplication einer bereits weit vorgeschrittenen knotigen, käsigen oder indurativen Bronchopneumonie. Es kann sich sonach der lobuläre Process mit den knotenförmigen in der mannigfaltigsten Weise combiniren.

Die lobuläre verkäsende Bronchopneumonie tritt am häufigsten bei Kindern auf, fehlt indessen auch nicht bei älteren Individuen.

3. Die bei Actinomycose, Rotz und Syphilis vorkommenden Bronchopneumonieen.

§ 618. Die durch den Actinomyces verursachte Lungenerkrankung tritt in Form miliarer oder grösserer bronchopneumonischer Herde auf. Bei Rindern bilden sich dabei feste knötchenförmige Herde, welche im Centrum den Strahlenpilz in Form commedonenartiger Pfröpfe (Pflug, Hink) enthalten. Beim Menschen trägt die Affection einen eitrigen Character (Israel, Ponfick), so dass in der Lunge gelbe oder graugelbe Herde sich bilden, welche durch Gewebsvereiterung zur Bildung von Höhlen führen. Durch fortgesetzte Vereiterung und Gewebszerfall können grössere Höhlen entstehen, die schliesslich die Pleura durchbrechen. Characteristisch für den Process ist, dass in dem Eiter und dem infiltrirten, zerfallenden Lungengewebe der Strahlenpilz enthalten ist.

Werden Rotzbacillen in die Lunge aspirirt, so bilden sich meist kleine knötchenförmige Herde und grössere Knoten, die namentlich subpleural liegen. Sie sind anfangs weich und grauweiss, später werden sie fester und verkäsen theilweise. Neben den knotenförmigen Herden können auch lobuläre graurothe oder graue, zuweilen vereiternde bronchopneumonische Herde sich bilden. Ferner kommen auch haemorrhagische Entzündungen vor. Bei Erkrankung zahlreicher Läppchen können grössere Lungenabschnitte infiltrirt werden und später vereitern. Wird der Bacillus des Rotzes auf dem Blutwege der Lunge zugeführt, so entstehen

Pneumonieen, welche den eben beschriebenen bronchopneumonischen Affectionen sehr ähnlich sehen.

Bei Syphilis kommt zunächst eine Bronchitis vor, welche in ihrem Verlaufe zu peribronchialen Gewebsverdickungen, sowie zu Bronchostenose und Bronchiectasie führt (vergl. § 578 und 579). Nach Angabe der Autoren entstehen unter ihrem Einflusse auch catarrhalische, sowie solche Bronchopneumonieen, welche ihren Ausgang in Gewebsverhärtung oder auch in Vereiterung und Verkäsung nehmen. Unter letzteren scheinen sowohl knotige als lobuläre Formen vorzukommen.

Literatur über Actinomycose der Lungen: Israël, Virch. Arch. 74. und 78. Bd.; Ponfick, Die Actinomycose des Menschen. Berlin 1882; Pflug, Centralbl. f. med. Wissensch. 1882 N. 14; Hink, ebenda 1882 Nr. 46.

Literatur über Lungenrotz: Bollinger, Zeitschr. f. Thiermed. 1876 und v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. III; Pütz, Seuchen und Herdekrankheiten. Stuttgart 1882.

Literatur über Lungensyphilis: s. § 607.

6. Geschwülste und Parasiten der Lunge.

§ 619. Primäre Geschwülste der Lunge oder der Bronchien gehören zu den Seltenheiten.

Der primäre Krebs kann zunächst in den grösseren Bronchien in Form knotiger, höckeriger und papillöser Wucherungen (Langhans) auftreten und hier von den Schleimdrüsen aus sich entwickeln.

Eine ähnliche Wucherung kommt auch in den kleinen Bronchien vor und verbreitet sich hier zunächst über grössere Gebiete des Bronchialbaumes. Alsdann kann ein Einbruch in die peribronchialen Lymphbahnen erfolgen, worauf sich innerhalb derselben die krebsige Wucherung rasch verbreitet, so dass die Bronchien nicht nur innerhalb der primär erkrankten Theile, sondern in weiter Verbreitung von markigen, weissen Knötchen und Knoten umgeben werden. Schliesslich greift die Neubildung auch auf die interlobulären Lymphgefässe und auf die Lymphdrüsen über.

Bei einer dritten Form des Krebses bilden sich grössere solitäre Knoten, von denen nicht zu sagen ist, ob sie von den Bronchiolen oder von den Lungenalveolen aus sich entwickelt haben. Sie vergrössern sich dadurch, dass an ihrer Peripherie das Alveolarparenchym mit der krebsigen, epithelialen Wucherung erfüllt wird.

Daneben können sie auch auf die Lymphbahnen übergreifen und dann in ähnlicher Weise sich verbreiten wie die zweite Form.

Von Bindesubstanzgeschwülsten haben ROKITANSKY, MORGAN, RINDFLEISCH und Andere Fibrome beschrieben, welche hanfkorn- bis haselnussgross waren und sich in grösserer Zahl um die Bronchien entwickelt hatten. Es kommen ferner auch Osteome in Form unregelmässig gestalteter, zackiger Gebilde sowie rundlicher Knoten von etwa Erbsengrösse vor, ferner auch, und zwar nicht selten, kleine kugelige Enchondrome, welche von den Bronchialknorpeln ausgehen.

Von secundären Geschwülsten kommen alle jene vor, welche Metastasen machen. Bei embolischer Verschleppung der Geschwulstkeime bilden sich meist rundliche Knoten, welche die Charactere der Muttergeschwulst tragen, von den Gefässen, in welchen die Keime stecken blieben, aus sich entwickeln und durch radiär sich verbreitende Infiltration oder durch concentrisches Wachsthum sich vergrössern und dann das Lungengewebe verdrängen. Es kann ferner auch ein Einbruch in die Lymphbahn und eine Verbreitung innerhalb derselben erfolgen.

Gelangen die Keime durch die Lymphbahnen in die Lunge und Pleura, so entstehen im Verlauf der Lymphgefässe Knoten verschiedener Grösse in mehr oder minder reicher Zahl. Bei Krebsen erfolgt wohl auch eine mehr gleichmässige Verbreitung der krebsigen Wucherung in den Lymphbahnen, sodass die Lymphgefässe eines ganzen Lungenbezirkes oder einer ganzen Lunge durch weiche, markige Massen ausgedehnt werden. Auf dem Schnitt zeigen sich dabei dicht aneinandergereihte weissliche oder röthliche Knötchen, welche dem Verlaufe der Bronchien oder der interlobulären Septen folgen.

Neben der Geschwulsteruption stellen sich besonders in den Pleuren Entzündungen ein, welche nicht selten einen haemorrhagischen Character tragen.

Literatur über primären Lungenkrebs: ROKITANSKY, Pathol. Anatomie; EBERTH, Virch. Arch. 49. Bd.; LANGHANS, ebenda 52 Bd.; PERLS, ebenda 56. Bd.; SCHOTTELIUS, Ein Fall von primärem Lungenkrebs. In.-Diss. Würzburg 1875.

Literatur über Bindesubstanzgeschwülste: ROKITANSKY, l. c.; MORGAN, Transact. of the pathol. Soc. 1871; VIRCHOW, Geschwülste II; FÖRSTER, Virch. Arch. 13. Bd.; RINDFLEISCH, ebenda 81. Bd; HESSE & E. WAGNER, Arch. d. Heilk. XIX; HÄRTING & HESSE, Eulenberg's Vierteljahrsschr. XXX & XXXI.

HESSE & WAGNER machen die Mittheilung, dass bei den Bergleuten

in Schneeberg sehr häufig eigenartige Lungenknoten vorkommen, die sie (Wagner) als Lymphosarcome bezeichnen. Cohnheim (Allgem. Pathologie I) vermuthet, dass es sich dabei um eine infectiöse Granulationsgeschwulst handle.

§ 620. Die Zahl der thierischen Parasiten, die in den Bronchien und Lungen des Menschen vorkommen, ist nur gering. Der wichtigste ist der Echinococcus, indem er in der Lunge Blasen von sehr erheblicher Grösse mit oder ohne Tochterblasen bilden kann. Cysticercus cellulosae kommt nur selten vor. Strongylus longevaginatus, ein walzenförmiger Wurm von 15—26 Mm. Länge ist ein Mal in der Lunge eines Knaben gefunden worden. Kannenberg sah bei mehreren Fällen von Lungengangrän in den ausgeworfenen Gewebsfetzen der Lunge Monas lens und Cercomonas (§ 250), zwei Geiselinfusorien, welche in ruhendem Zustande farblosen Blutkörperchen ähnlich sehen.

Von pflanzlichen Parasiten kommen in der Lunge zunächst zahlreiche Bacterienformen vor. Einige unter ihnen, wie z. B. der Tuberkelbacillus, der Rotzbacillus und der Mikrokokkus der croupösen Pneumonie erregen specifische Entzündungsformen. Andere wieder wie z. B. die in dem Munde enthaltenen Bacterienformen verursachen in die Lunge aspirirt acute nicht specifische Entzündungen verschiedener Intensität.

Brandige Lungenherde enthalten Mikrokokken, Bacillen und Spirillen, von denen ein Theil als Ursache der brandigen Zersetzung anzusehen ist, während andere wohl nur secundär in den zersetzten Massen sich ansiedeln.

In tuberculösen Lungencavernen, in zerfallenden Blutherden, in croupösen Exsudationen der Bronchien und der Trachea etc. kommt ferner nicht selten ein Mikrokokkus vor, der nach Art der Sarcine bei der Theilung Tetraden bildet und daher auch als eine kleine Form der Sarcine angesehen wird. Er findet sich meist gleichzeitig auch im Pharynx und im Larynx und steht wahrscheinlich in keinem genetischen Zusammenhang mit den betreffenden Leiden. Immerhin ist es nicht unmöglich, dass seine Ansiedelung Entzündung erregend wirkt.

Von Fadenpilzen kommen in der Lunge Actinomyces bovis, sowie verschiedene Aspergillus-, Mucor-, Eurotium- und Oidiumspecies vor. Von diesen allen besitzt indessen nur der Strahlenpilz pathogene Bedeutung, während die anderen sich auf zerfallendem Lungengewebe oder auf stagnirendem entzündlichem Secret,

auf haemorrhagischen Zerfallsmassen etc. ansiedeln. Die genannten Schimmelpilze können gelegentlich innerhalb der Lunge zur Fructification gelangen.

Literatur über Pneumonomycosis: Virchow, Froriep's Notizen 1846 und Virch. Arch. 9. und 10. Bd.; Friedreich, ebenda 30. Bd.; Cohnheim, ebenda 33. Bd.; Munk, Centralbl. f. med. Wiss. 1864; Heimer, Ueber Pneumonomycosis sarcinica. In.-Diss. München 1877; Nauwerck, Correspondenzbl. f. Schweizerärzte XI 1881; Friedreich, v. Dusch & Pagenstecher, Virch. Arch. 10. und 11. Bd.; Rosenstein, Berliner klin. Wochenschrift 1867; P. Fürbringer, Virch. Arch. 66. Bd.; Lichtheim, Berliner klin. Wochenschr. 1882; Bollinger, Zur Aetiol. der Infectionskrankheiten. München 1881.

Nach Baelz, (Centralbl. f. med. Wissensch. 1880 Nr. 39) kommt in Japan sehr häufig eine „Gregarinosis pulmonum" vor, bei welcher die betreffenden Individuen Jahre hindurch blutige Sputa aushusten, welche eingekapselte, gelbbraune, ovale Psorospermiencysten, sowie schalenlose, granulirte, farblose oder gelbliche, kugelige oder ovale Psorospermien (richtiger Coccidien vergl. § 250) enthalten.

VII. Pathologische Anatomie der Schilddrüse.

§ 621. Die Schilddrüse besteht im Wesentlichen aus kugeligen geschlossenen Drüsenbläschen und aus gestreckten, einfachen oder verzweigten geschlossenen Drüsenschläuchen, welche in einem Bindegewebsstroma liegen und in Läppchen gruppirt sind. Die Läppchen selbst sind durch gefässreiche Bindegewebszüge, welche etwas stärker sind als die in ihrem Inneren gelegenen Septen, von einander getrennt, und ordnen sich in grössere Lappen, welche durch breite Bindegewebszüge abgegrenzt werden. Nach aussen wird die Drüse von einer Bindegewebskapsel abgeschlossen.

Die einzelnen Drüsenbläschen und Schläuche sind mit einem niedrigen Cylinderepithel ausgekleidet oder mit cubischen Zellen ganz erfüllt, und enthalten neben den Zellen etwas eiweisshaltige Flüssigkeit oder Colloidsubstanz, welche als ein Product des Epithels anzusehen sind.

Die Drüse besteht aus zwei Seitenlappen und einer brückenartigen Verbindung zwischen beiden, welche als Isthmus bezeichnet wird. Die Höhe der Seitenlappen beträgt in der Norm 5—7 Ctm., die Breite 3—4 Ctm., die des Isthmus schwankt zwischen 4 und 20 Mm.

Sehr häufig kommt auch ein mittlerer Lappen vor, welcher als Pyramide bezeichnet wird und vom Isthmus aus nach oben steigt.

Mangel der Schilddrüse ist selten, häufiger wird eine abnorme Kleinheit oder Mangel eines Lappens oder des Isthmus, abnorme angeborene Grösse, abnorme Lappung, sowie die Bildung von abgeschnürten Nebenschilddrüsen beobachtet. Letztere können ziemlich weit von der Schilddrüse entfernt liegen. In sehr seltenen Fällen hat der Isthmus seine Lage zwischen Oesophagus und Trachea.

Die wichtigsten krankhaften Veränderungen der Schilddrüse bestehen in jenen Zuständen der Vergrösserung der ganzen Drüse oder einzelner Theile derselben, welche unter dem Namen Struma oder Kropf zusammengefasst werden. Es sind dies Bildungen, welche nach ihrer Genese eine sehr verschiedene Bedeutung haben und richtiger nicht unter einem Namen vereinigt würden.

Zunächst kann schon eine starke Füllung der Blutgefässe, mit denen die Schilddrüse in sehr reichem Maasse versehen ist, eine erhebliche Schwellung des Organes herbeiführen, und man pflegt auch solche Vergrösserungen als eine besondere Form des Kropfes, als Struma hyperaemica aufzuführen. Es ist dies zunächst ein transitorischer Zustand, kann indessen auch zu einem andauernden werden.

Eine zweite Form des Kropfes, die man als Struma hyperplastica follicularis s. parenchymatosa bezeichnet, ist durch eine wirkliche Zunahme des Drüsengewebes bedingt, und kommt dadurch zu Stande, dass die Zellen der Drüsenbläschen und Schläuche wuchern und solide Sprossen treiben, welche später durch Auswachsen des Bindegewebes abgeschnürt und so zu neuen geschlossenen Bläschen werden (Fig. 232).

Die Wucherung kann in der ganzen Schilddrüse sich einstellen, so dass sich sämmtliche Theile vergrössern, oder aber sich auf einen Lappen oder einen Theil eines solchen beschränken. Im letzteren Falle entstehen im Drüsenparenchym abgegrenzte, meist rundliche Knoten.

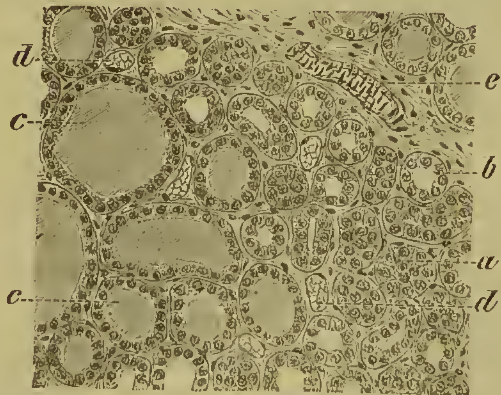


Fig. 232. Struma partim hyperplastica partim colloides. *a* Mit Zellen gefüllte Follikel. *b* Follikel mit Lumen. *c* Colloidklumpen. *d* Capillaren. *e* Bindegewebe mit Arterie. Mit Hämatoxylinalaun gef. Präp. Vergr. 60.

Das hyperplastische Gewebe sieht rothbraun aus und die Schnittfläche ist gekörnt, doch ist die Körnung zuweilen weniger deutlich und feiner als bei der normalen Schilddrüse.

Sowohl in einer normalen als in einer hyperplastischen Schilddrüse sowie in hyperplastischen Knoten kann sich eine reichliche Bildung von Colloid (*c*) einstellen. Das Material dazu liefern die Epithelzellen, welche theils hyaline Tropfen austreten lassen, theils sich abstossen und in hyaline Massen sich umwandeln, welche zu einer gelblichen honigartigen oder auch farblosen homogenen Gallerte verschmelzen. Erfolgt die Bildung der Colloidsubstanz in reichlichem Maasse, so entwickelt sich jener Zustand, den man als Gallertkropf oder als Struma colloides bezeichnet. Geringere Grade dieser Bildung können sich in zuvor unveränderten Drüsen entwickeln. Höhere Grade dagegen, d. h. solche, bei welchen die Schilddrüsenlappen sich im Ganzen bedeutend vergrössern oder bei denen sich grössere Knoten bilden, schliessen sich an die hyperplastischen Wucherungen des Drüsenparenchyms an.

Wo die Colloidsubstanz sich entwickelt, erscheinen im Gewebe stark durchscheinende honig- oder sagoähnliche Körner. Gewinnt die Entartung eine solche Ausdehnung, dass alle Follikel Colloid enthalten und zugleich erheblich erweitert sind, so besteht das ganze Gewebe nur noch aus einem verhältnissmässig zarten schwammigen Bindegewebsgerüst von weisslicher Farbe, das überall die durchsichtigen Gallertmassen einschliesst.

Sammelt sich in den Follikeln eine sehr erhebliche Menge von Secret an, so entstehen Cysten. Schwindet in Folge der starken Dehnung auch noch ein Theil der interfolliculären Septen, so bilden sich schliesslich Hohlräume, welche die Grösse einer Wallnuss oder eines Apfels oder einer Mannsfaust und mehr erreichen. Man bezeichnet danach den Kropf als eine Struma cystica. Zuweilen entwickelt sich der nämliche Zustand auch ohne voraufgegangene Colloidentartung, durch Ansammlung von Flüssigkeit in den Follikeln.

Die Cysten sind meist von derbem Bindegewebe umschlossen, welches theils von der Kapsel, theils von den interlobulären Septen der Schilddrüse stammt und nicht selten Kalkeinlagerungen enthält. Der Inhalt der Cysten besteht aus dünnflüssiger oder gallertiger klarer gelber oder brauner oder blutig tingirter oder auch aus trüber rothbrauner oder weisslicher Flüssigkeit, oder auch aus geronnenen fibrinösen oder aus käsigen, zum Theil verkreideten Massen. Diese Verschiedenheiten hängen damit zusammen, dass bei der Bildung der Cysten fettiger Zerfall des Gewebes sich einstellen kann, dass häufig auch Blutungen in die Cysten erfolgen, dass ferner auch Kalksalze sich niederschlagen. Nach fettigem Zerfall des zelligen

Inhaltes entwickeln sich nicht selten Cholestearinkrystalle, und kleine Cysten können sogar mit denselben vollkommen angefüllt sein.

Die Cysten treten meist multipel auf, so dass eine multiloculäre Cystengeschwulst entsteht. Durch Schwund der Septen kann sich indessen der Tumor in eine einfache Cyste umwandeln, welche alsdann eine sehr bedeutende Grösse erreicht. Wird durch fortgesetzte Secretion die Wandung sehr gedehnt, so kann schliesslich Perforation eintreten. Es geschieht dies namentlich dann, wenn sich Entzündungen in der Cystenwand einstellen.

Sowohl zu diffuser als zu knotiger Hyperplasie kann sich eine starke Erweiterung der Gefässbahn hinzugesellen, und man kann daher eine weitere Form des Kropfes als Struma vasculosa aufstellen.

Bei einem Theil dieser Strumen sind wesentlich die Arterien (Str. aneurysmatica), bei anderen hauptsächlich die Venen (Str. varicosa und teleangiectodes) und Capillaren erweitert, und man kann, je nachdem das eine oder das andere prävalirt oder beides gleichmässig entwickelt ist, verschiedene Unterformen unterscheiden. Nicht selten bilden sich eigentliche angiomatöse Knoten und zwar namentlich cavernöse Angiome, welche durchaus das Aussehen cavernöser Angiome anderer Organe bieten. Das Drüsengewebe kann innerhalb der Angiome ganz zurücktreten und stellenweise total verschwinden, so dass die einzelnen Bluträume nur durch schmale Bindegewebssepten getrennt sind.

Findet innerhalb einer hyperplastischen Gewebspartie eine stärkere Entwickelung des Bindegewebes statt, so wird dieselbe mehr und mehr hart, weiss, fibrös, und es geht der hyperplastische Follicularkropf in die Struma fibrosa über.

Das hyperplasirte Bindegewebe geht sehr häufig theilweise eine homogene Degeneration sowie auch Verfettungen ein, an welche sich alsdann nicht selten Verkalkung anschliesst. Ist letztere erheblich, so dass sie der betreffenden Stelle eine besondere Härte verleiht, so spricht man von Steinkropf oder Struma ossea.

Alle die aufgeführten Veränderungen können sich in verschiedener Weise unter einander combiniren, so dass das Bild, welches die Schnittfläche eines Kropfes bietet, sehr bunt aussehen kann.

Sowohl in einer zuvor anscheinend normalen als in einer bereits vergrösserten Schilddrüse können sich maligne Tumoren, d. h,

Carcinome sowie Sarcome entwickeln. Beide Bildungen werden unter dem Namen Struma maligna zusammengefasst.

Beide Geschwulstformen treten meist in Form von Knoten auf. Nur selten entartet die ganze Schilddrüse. Sie können eine ganz bedeutende Grösse erreichen und zeigen dann meist eine knollige, höckerige Oberfläche.

Bei Sarcomen erscheint die Schnittfläche gleichmässig glatt, bei Carcinomen zeigt sich auch auf dem Schnitt ein lappiger und alveolärer Bau und lässt sich reichlich Saft abstreichen. Die Krebse gehören meist den weichen Formen an; von Sarcomen kommen sowohl Rundzellen- als auch Spindelzellensarcome und gemischte Formen vor. Beide Geschwulstformen gehören zu den seltenen Geschwülsten, doch wird die Häufigkeit ihres Vorkommens von den Autoren im Allgemeinen unterschätzt.

Die Strumen sind für ihre Träger vornehmlich dadurch gefährlich, dass sie die Luftröhre oder auch den Oesophagus und die grossen Halsgefässe comprimiren. Ersteres geschieht namentlich dann, wenn sie bei ihrem Wachsthum sich hinter das Sternum schieben (Struma substernalis) oder wenn sie eine sehr bedeutende Grösse erreichen und Luftröhre und Oesophagus dicht umschliessen oder sie stark nach der Seite verdrängen. Durch den anhaltenden Druck können die Trachealknorpel zur Atrophie gebracht werden und der Kropf sich in das Lumen der Luftröhre vordrängen.

Die Struma maligna kann in das angrenzende Gewebe, namentlich in die Luftröhre oder den Kehlkopf einbrechen und führt häufig zu Bildung metastatischer Knoten.

Literatur über die Anatomie der Schilddrüse und der Struma: Wölfler, Ueber die Entwickelung und den Bau der Schilddrüse, Wien 1880; Virchow, Die krankhaften Geschwülste III; Lücke, Die Krankheiten der Schilddrüse, Handb. d. Chir. von Pitha & Billroth III; Kocher, Deutsche Zeitschr. f. Chir. IV und X; Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse, Breslau 1862; Rose, Arch. f. klin. Chir. XXIII; Kaufmann, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XI und XVIII; Demme, Jahresbericht über das Jenner'sche Kinderspital, Bern 1879; Eppinger, Prager Vierteljahrsschr. 1875; Genzmer, Virch. Arch. 74. Bd.; Demme, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten III; Buob, Du goître congén. Thèse de Strassbourg 1867; Hecker, Monatschr. f. Geburtskunde 1868 XXXI; Spiegelberg, Würzburger med. Zeitschr. 1864; Niepce, Traité du goître et du crétinisme, Paris 1851; Luton, art. goître, Nouveau dictionn. de méd. et de chir. XVI 1872; Berger, Arch. gén. de méd. 1874; Sittel, The Clinic. t. VIII 1875; Hildebrand, Art. Struma, Eulenburg's Realencyclopäd. der ges. Heilkunde; Bircher, Samml. klin. Vorträge v. Volkmann N. 222.

§ 622. Wie aus dem Mitgetheilten ersichtlich ist, beruht die Kropfbildung auf verschiedenen Gewebsveränderungen, und es ist daher auch die Aetiologie des Kropfes keine einheitliche.

Vor allem müssen die Geschwülste als etwas Besonderes ausgeschieden werden und zwar nicht nur die Sarcome und Carcinome, sondern auch die knotigen Hyperplasieen, welche als Adenome (Cohnheim) anzusehen sind und deren Genese auf dieselben Momente wie die Genese anderer Geschwülste zurückzuführen ist.

Eine wesentlich andere Beurtheilung müssen dagegen die hyperämische Schwellung und die damit wenigstens zum Theil nachweislich im Zusammenhang stehenden mehr diffusen, zuweilen das ganze Organ betreffenden Hyperplasieen erfahren. Hierher gehören zunächst die congestiven und die Stauungshyperämieen, welche in der Pubertät, während der Schwangerschaft, bei verschiedenen Infectionskrankheiten, bei Herzklappenfehlern, bei Störungen im kleinen Kreislauf, beim Singen, Schreien, Blasen von Instrumenten, bei Compression der abführenden Halsvenen etc. sich einstellen. Ganz besonders kommen aber jene Hyperämieen und Schwellungen der Schilddrüse in Betracht, welche als ein Symptom jener eigenthümlichen Gefässneurose, die als Basedow'sche Krankheit bekannt ist, auftreten und bei welcher die Herzaction beschleunigt, die Pulsation der Gefässe des Kopfes und Halses verstärkt ist und die Augen aus den Augenhöhlen vortreten.

Noch wichtiger aber als alle diese Momente scheinen gewisse miasmatische Einflüsse zu sein. Es ist eine bekannte Thatsache, dass der Kropf vornehmlich in bestimmten Gegenden vorkommt, dass namentlich in verschiedenen Gebirgsgegenden, weit seltener in ebenen Bezirken der Kropf ein überaus häufiges Leiden bildet, während andere ebene oder gebirgige Gegenden davon frei sind.

Man hat hierfür schon lange nach einer Erklärung gesucht, und glaubte dieselbe bald in der Beschaffenheit des Bodens und in der geologischen Formation, bald in dem Gehalt des Trinkwassers an Kali oder Magnesia oder Kalk oder in irgend welchen anderen Verunreinigungen, bald auch wieder in den atmosphärischen Verhältnissen, oder auch in der besonderen Beschäftigung der Bewohner (Tragen auf dem Kopf, häufiges Bergsteigen) etc. gefunden zu haben. Allein keines der angeführten ätiologischen Momente hat sich als haltbar, d. h. als durchgehends vorkommend erwiesen.

Zur Zeit hat die Annahme am meisten für sich, dass einzelne Gegenden für die Entwickelung eines specifischen nicht näher gekannten, möglicher Weise in Mikroorganismen zu suchenden (Klebs) Miasma günstige Verhältnisse bieten. Von diesem Miasma müssen wir annehmen, dass es congestive Hyperämieen nach der Schilddrüse und weiterhin Gewebshyperplasie verursacht. Da nicht selten neugeborene Kinder Strumen haben, die auf wirkliche Gewebshyperplasie mit oder ohne Colloidbildung, also nicht nur auf Schwellungen durch Stauungshyperämieen beruhen, so müssen wir ferner annehmen, dass dieses Miasma unter Umständen schon auf das Kind im Mutterleibe seinen Einfluss geltend machen kann. Da ferner in Gegenden, in denen der Kropf endemisch ist, zu Zeiten zahlreiche Individuen plötzlich an Schwellung der Schilddrüse erkranken, so ist es sehr wahrscheinlich, dass zu Zeiten die miasmatischen Einflüsse besonders mächtig werden.

Nicht selten ist in Kropfgegenden auch der Cretinismus häufig und es wird danach angenommen, dass der Cretinismus unter dem Einfluss desselben Miasma entsteht wie der endemische Kropf, dass also beide ätiologisch nahe verwandte Krankheitsformen darstellen.

Literatur über Aetiologie des Kropfes: die in § 621 cit. Arbeiten; ferner: Virchow, Gesammelte Abhandl. 1856; Lombroso, Ricerch. s. Cret. in Lombard. Mil. 1859; Röll, Spec. Pathol. und Therap. d. Hausthiere 1876; Klebs, Studien über d. Verbreitung d. Kropfes in Oesterr. und über die Ursachen d. Kropfbildung, Prag 1877; Hirsch, Handb. der histor. geograph. Pathol. II. Aufl. 1883.

In der Abhandlung von Hirsch ist alles enthalten, was die zahlreichen Untersuchungen über die Verbreitung des endemischen Kropfes und des Cretinismus ergeben haben. Leider entsprechen die Ergebnisse nicht der grossen Arbeit, welche von den besten Forschern auf die Erkenntniss dieser in ihrer Aetiologie noch dunkeln Krankheiten verwendet worden ist.

§ 623. Von sonstigen Veränderungen der Schilddrüse ist die Entzündung der zuvor normalen Schilddrüse, die Thyreoiditis und die Entzündung des Kropfes, die Strumitis zu nennen. Letztere kommt erheblich häufiger vor, indem die verschiedenen regressiven Veränderungen, welche in den Strumen eintreten, eine gewisse Prädisposition zu Entzündung schaffen.

Die Entzündung entsteht zuweilen ohne erkennbare Ursache. Häufiger geben Traumen die Veranlassung, oder es tritt die Entzündung als eine Folge infectiöser Erkrankungen wie Pyämie, Ty-

phus, Diphtherie (Brieger) ein. Zunächst stellt sich eine schmerzhafte Schwellung ein, welche nur einen beschränkten Bezirk einnimmt oder über die ganze Drüse sich verbreitet. Weiterhin kann die Entzündung ihren Ausgang sowohl in Resolution und in Gewebsverhärtung, als auch in Eiterung und Gangrän nehmen. Bei der Eiterung bilden sich Abscesse, welche in die Nachbarschaft durchbrechen und hier ebenfalls zu eitrigen Entzündungen führen können.

Tuberculöse Entzündungen der Schilddrüse sind selten, kommen indessen in denselben Formen wie in anderen Organen vor.

Noch seltener sind syphilitische Entzündungen.

Unter den degenerativen Veränderungen kommen alle jene, welche bei Besprechung der Strumen aufgeführt wurden, auch in nicht vergrösserten Schilddrüsen vor.

Amyloidentartung ist bei sonstiger Amyloidbildung im Organismus nicht selten und betrifft namentlich die Gefässe. Daneben kommt auch eine locale Amyloidbildung vor, welche in Kropfknoten auftritt, und ebenfalls wesentlich von den Gefässwänden ausgeht. Bei reichlicher Bildung von Amyloid kann der betreffende Knoten eine wachsartige Beschaffenheit erhalten und wird daher auch als Wachskropf (Beckmann) oder Amyloidkropf bezeichnet.

Von secundären Geschwülsten können in der Schilddrüse alle vorkommen, welche Metastasen machen, doch ist ihr Auftreten selten.

Von den thierischen Parasiten kommt der Echinococcus vor und bildet Blasen verschiedener Grösse.

ELFTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des centralen Nervensystems.

I. Einleitung.

§ 624. Das centrale Nervensystem besteht aus dem Rückenmark, dem Hirnstamm und dem Grosshirn. Alle diese Theile setzen sich aus Nervenzellen und Nervenfasern sowie aus einem die Ernährungsgefässe tragenden Stützgewebe zusammen. Die Nervenzellen oder Ganglienzellen sind grösstentheils in Gruppen zusammengelagert, welche man als Nervencentren bezeichnet. Die Nervenfasern bilden theils Geflechte, theils Züge, welche Ganglienzellen derselben Gruppe oder von einander entfernter Gruppen unter einander verbinden, oder directe Verbindungen mit den peripheren Endorganen des Nervensystemes herstellen.

Rückenmark und Hirnstamm enthalten Centren von untergeordneter Bedeutung, d. h. solche, welche als Zwischenstationen zwischen dem centralen und peripheren Ende des Nervensystemes anzusehen sind. Das Grosshirn ist die centrale Endstation, mit welcher die peripheren motorischen und sensiblen Endapparate theils direct, theils durch Vermittelung der Zwischenstationen in Verbindung stehen.

Das Grosshirn setzt sich aus zwei Hemisphären zusammen, welche unter einander durch eine Commissur, den Balken, verbunden sind. Die äussere Oberfläche ist in höchst characteristischer Weise dadurch gekennzeichnet, dass sie von verzweigten und gegenseitig vielfach in Verbindung stehenden Furchen durchzogen ist, zwischen denen die Hirnsubstanz mannigfaltig gewundene Wülste, die sogen. Gehirnwindungen bildet.

Einige unter den Furchen sind typisch und lassen sich in jedem Gehirne wieder finden, andere dagegen variiren in erheblichem Maasse und bedingen es, dass auch die Configuration der Win-

dungen in jedem Gehirne wechselt. Die wichtigsten Furchen sind: die Sylvi'sche Spalte (Fig. 233 *e*), die Centralfurche oder Rolando'sche Furche (*a*), die Präcentralfurche (*b*), Interparietalfurche (*d*), die erste Schläfen- oder Parallelfurche (*f*), die Parietooccipitalfurche (*c*), die vordere (*h*) und die untere (*i*) Occipitalfurche.

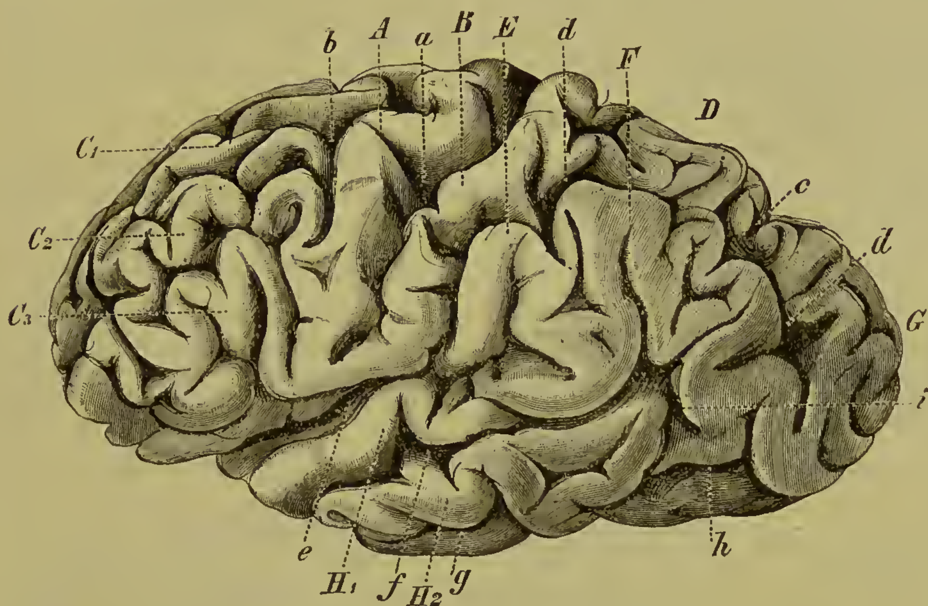


Fig. 233. Aeussere Fläche der linken Grosshirnhemisphäre nach einem mit Salpetersäure behandelten und getrockneten Gehirne gezeichnet. *a* Centralfurche. *b* Präcentralfurche. *c* Parietooccipitalfurche. *d* Interparietalfurche. *e* Sylvi'sche Spalte. *f* Erste, *g* zweite Schläfenfurche. *h* Untere, *i* vordere Occipitalfurche. *A* Vordere, *B* hintere Centralwindung. C_1 Obere, C_2 mittlere, C_3 untere Frontalwindung. *D* Scheitellappen. *E* Marginalwindung. *F* Angularwindung. *G* Occipitallappen. H_1 Erste, H_2 zweite Schläfenwindung.

Die Centralfurche (*a*) trennt das Grosshirn in einen vorderen und hinteren Abschnitt, und die dicht vor ihr gelegene Windung wird als vordere Centralwindung (*A*) oder als aufsteigende Stirnwindung, die hinter ihr liegende als hintere Centralwindung (*B*) bezeichnet. Der vor der Präcentralfurche (*b*) gelegene Hirntheil ist der Stirnlappen im engeren Sinne, und man unterscheidet in seinem Gebiete eine obere (C_1), eine mittlere (C_2) und eine untere (C_3) Frontalwindung. Alle diese Windungen gehen am vorderen Rande des Gehirns auf dessen Orbitalfläche über.

Hinter der hinteren Centralwindung liegt der Parietal- oder Scheitellappen (*D*), eine Gehirnmasse, die durch die Interparietalfurche (*d*) in einen oberen (*D*) und einen unteren (*EF*) Abschnitt getrennt wird.

Die Parieto-Occipitalfurche (c) und die vordere Occipitalfurche (i) bilden die Grenze zwischen Parietal- und Occipitallappen (G), und in dem zwischen den beiden Furchen gelegenen Gebiete gehen die sogen. Uebergangswindungen von dem Scheitellappen auf den Hinterhauptslappen über.

Die Sylvi'sche Spalte (e) bildet die Grenze zwischen den unteren und äusseren Theilen des Stirn-, Central- und Scheitellappens und dem Schläfenlappen. Die der Spalte dicht anliegende Windung ist die erste Schläfenwindung (H_1).

Die Windung, welche das obere Ende der Sylvi'schen Spalte umgreift und noch zum unteren Scheitelläppchen gehört, wird als Marginalwindung (E) bezeichnet.

Unterhalb der Parallelfurche (f) liegt die zweite Schläfenwindung. Ihr oberes Anfangsstück, welches die Parallelfurche bogenförmig umgreift und noch dem unteren Scheitelläppchen angehört hat den Namen der Angularwindung (F) erhalten. Unterhalb der

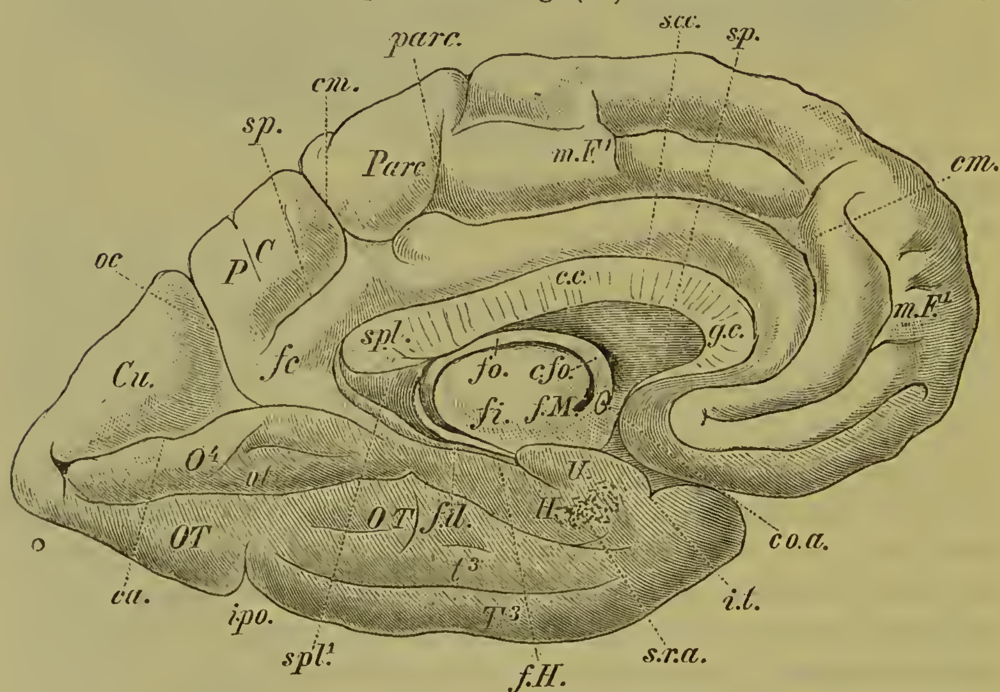


Fig. 234. Mediale Fläche der linken Grosshirnhemisphäre (nach Schwalbe). *cm* Sulcus calloso-marginalis. *scc* S. corporis callosi. *oc* S. parieto-occipitalis. *sp* S. subparietalis. *ca* Fissura calcarina. *i* po Incisura praeoccipitalis. *ot* S. occipitotemporalis. t^3 S. temporalis inferior. *fH* Fissura hippocampi. *it* Incisura temporalis. mF^1 Mediale Fläche der ersten Stirnwindung. *H* Gyrus hippocampi. *Parc* Lobulus paracentralis. *PC* Praecuneus. *Cu* Cuneus. O^4 Gyrus lingualis. *OT* Gyrus occipitotemporalis. T^3 G. temporalis inferior. *U* Uncus. *cc* Corpus callosum. *gc* Genu, *spl* splenium corporis callosi. *fo* Fornix. *cfo* Columna fornicis. *fd* Fascia dentata. *fi* (links davon) Fimbria. *fM* Foramen Monroi. *sra* Substantia reticularis alba.

zweiten Schläfenfurche (Fig. 233 *g*) liegt die dritte Schläfenwindung (Fig. 234 T_3). Biegt man den ganzen Schläfenlappen von dem Scheitelhirn ab, so wird in der Tiefe die Insel sichtbar.

Die mediale Fläche der ersten Stirnwindung (Fig. 234 mF^1) hat einen besonderen Namen nicht erhalten, diejenige des Centrallappens dagegen wird als Paracentralläppchen (*Parc*) bezeichnet. Beide werden nach unten durch den Sulcus callosomarginalis (*cm*) begrenzt, welcher in seinem vorderen Abschnitt die Stirnwindung von der Balkenwindung oder dem Gyrus cinguli (oberhalb *cc*), in seinen hinteren das Paracentralläppchen von dem Vorzwickel (*PC*) oder Praecuneus, d. h. von dem medialen Abschnitt des oberen Scheitelläppchens abgrenzt. Der mediale Theil des Occipitallappens wird als Zwickel oder Cuneus (*Cu*) bezeichnet und wird vom Praecuneus durch die Occipitoparietalfurche (*oc*) getrennt.

Die als Fissura calcarina (*ca*) bezeichnete Furche scheidet den Zwickel von der als Gyrus lingualis (O^4) bekannten Windung. Letztere geht nach vorne in den Gyrus hippocampi (*H*) über, der andererseits auch wieder eine Fortsetzung der Balkenwindung (*fc*) darstellt.

Unterhalb der Zungen- und Hakenwindung liegt die Occipitotemporal- oder Collateralfurche (*ot*) und unterhalb dieser die Occipitotemporal- oder Spindelwindung (*OT*).

§ 625. Die Masse des Grosshirnes (Fig. 235) setzt sich aus Rinden- (*co*) und Marksubstanz zusammen. Die erstere besitzt eine graue Farbe und bildet durchgehends die äusserste Lage des Gehirnes, ist indessen an dessen Basis stellenweise in das Innere versenkt und bildet hier die als Vormauer (*cl*), Mandelkern (*na*), Geschwänzter Kern (*nc*) und äusserstes Glied des Linsenkernes (*nl*) bekannte graue Substanz (Wernicke). Letztere stehen in ihren am weitesten nach vorn gelegenen Theilen sowohl unter sich als mit der Rinde (Substantia perforata anterior) in ununterbrochenem Zusammenhange. Weiter nach hinten sind sie durch weisse Marklager von einander getrennt.

Die als Thalamus opticus (*th*), als Corpus subthalamicum (*cs*) oder Luys'scher Körper bekannten grauen Herde sowie die beiden inneren Drittel des Linsenkernes (*nl*) gehören nicht dem Grosshirn, sondern dem Hirnstamm an.

Die graue Rindensubstanz des Grosshirns beherbergt in einem feinkörnig aussehenden Gliagewebe eine grosse Zahl verschieden

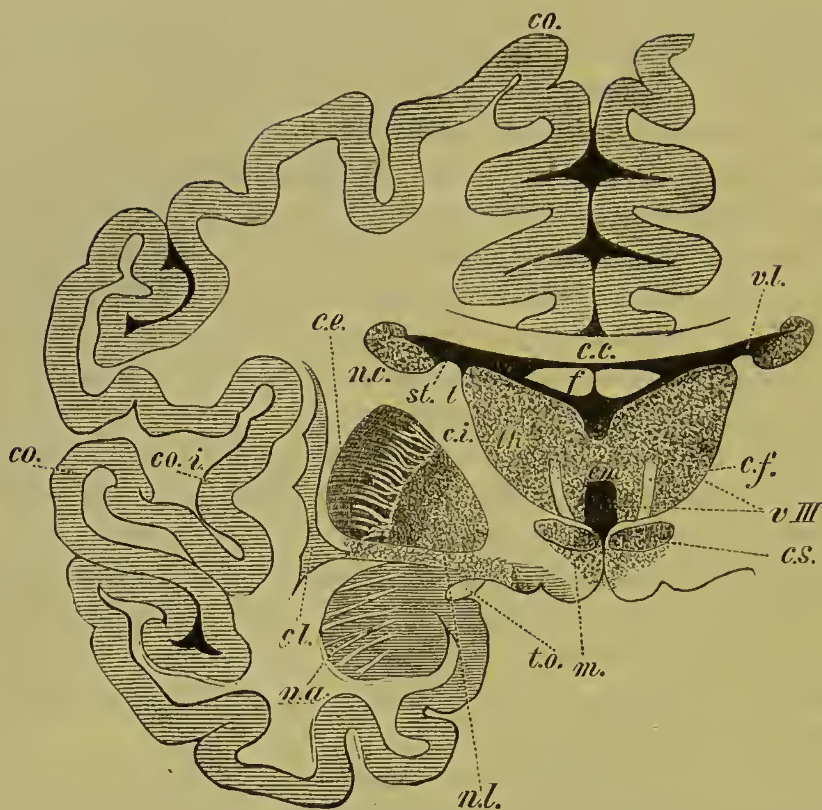


Fig. 235. Frontalschnitt des Grosshirnes schematisirt (nach Schwalbe). *co* Cortex. *co i* Cortex insulae. *cl* Claustrum. *na* Nucleus amygdalae. *nc* Nucleus caudatus. *th* Thalamus opticus. *cm* Commissura mollis. *cs* Corpus subthalamicum. *m* Substantia nigra. *ci* Capsula interna. *ce* Capsula externa. *st. t* Stria terminalis. *cf* Columnae fornicis. *f* Fornix. *cc* Corpus callosum. *v III* Ventriculus tertius. *vl* Ventriculus lateralis. *to* Tractus opticus.

gestalteter Ganglienzellen sowie Netze und Züge feiner und grober Nervenfasern.

Die weisse Markmasse besteht im Wesentlichen aus markhaltigen Nervenfasern ohne Schwann'sche Scheiden, welche sämmtliche in der grauen Substanz des Gehirnes ihren Ursprung nehmen.

Die aus der äusseren Rinde austretenden Fasern bilden zunächst die Markleisten, welche in die Markmasse der Hemisphäre eintauchen. Die mittleren Züge ziehen hauptsächlich nach dem Hirnstamme und bilden den Stabkranz, die anderen verbinden theils benachbarte, theils von einander entfernt liegende Windungen und werden daher als Associationsfasern bezeichnet.

Ein Theil dieser Faserzüge hat besondere Namen erhalten; so werden z. B. die einander benachbarten Windungen durch die sogen. Fibrae propriae, die Orbitalfläche des Stirnlappens mit den

Spitzentheilen des Schläfenlappens durch die Hakenbündel verbunden. Der Balken stellt Verbindungen mit identischen Rindengebieten beider Hemisphären, die vordere Commissur ebensolche zwischen den beiden Bulbi olfactorii und den beiden Schläfenlappen her. Die Bogenbündel bestehen aus Fasern, welche von dem Stirnlappen nach dem Hinterhaupts- und dem Schläfenlappen ziehen.

Die Hirnrinde ist die definitive Endstation aller Nerven. Die gesammte Sinnesoberfläche und die gesammte Muskulatur werden durch Nervenbahnen (Projectionssystem von Meynert) mit der Rinde verbunden. Durch diese Bahnen erhält die Rinde von jedem sensiblen Reiz und von jeder ausgeführten Bewegung Nachricht, und es können sowohl von der stattgehabten Empfindung als auch von der ausgeführten Bewegung in der Hirnrinde Erinnerungsbilder zurückbleiben (Meynert). Diese Erinnerungsbilder bilden die Grundlage unseres geistigen Besitzes, den Inhalt unseres Bewusstseins (Meynert, Wernicke). Die Erinnerungsbilder der Empfindungen und der ausgeführten Bewegungen d. h. die Bewegungsvorstellungen (Meynert) setzen uns in den Stand, spontane d. h. Willensbewegungen auszuführen.

Die verschiedenen Erinnerungsbilder sind nicht gleichmässig an der Hirnoberfläche vertheilt, sondern vielmehr in Gruppen gelagert, und demgemäss stehen auch die verschiedenen Sinnesoberflächen und die verschiedenen Muskelgruppen mit bestimmten Theilen der Hirnrinde in Verbindung. Diese Rindenfelder sind indessen nicht scharf umschrieben, sondern greifen vielfach mit ihren peripheren Theilen ineinander über.

Durch die Untersuchungen von Bouillard, Broca, Meynert, Kussmaul, Hitzig, Fritsch, Wernicke, Munk, Ferrier, Charcot, Huguenin, Pitres, Lépine, Marcacci, Bäumler, Exner, Tripier, Petrina, Kahler, Pick und Anderen ist der Sitz dieser Rindenfelder, welche als Centren bezeichnet werden, bereits für verschiedene Funktionen sowohl beim Menschen als auch bei verschiedenen Thieren mehr oder weniger sicher bestimmt worden. So ist es z. B. wahrscheinlich (Wernicke), dass das Centrum für die Sprachbewegungsvorstellungen hauptsächlich in der dritten linken Stirnwendung, das Centrum für die Klangbilder des Gehörsnerven dagegen in der ersten Schläfenwindung gelegen ist. Zerstörung des ersteren bedingt den Verlust des Vermögens, die zum Sprechen nöthigen Bewegungen auszuführen (Aphemie, motorische Aphasie),

bei Zerstörung des letzteren geht das Verständniss für das Gehörte verloren (Worttaubheit, sensorische Aphasie).

Das Centrum für die Gesichtsempfindung liegt in den Occipitallappen. Die motorischen und sensiblen Centren für die Extremitäten liegen in den Centralwindungen, dem Paracentralläppchen und den an diese Gebiete angrenzenden Bezirken, während der Rumpf wahrscheinlich von den Stirnlappen aus innervirt wird (Munk).

Den centralen Verlauf der einzelnen Nerven oberhalb ihrer Ursprungsstätte im Rückenmark und dem Hirnstamme kennen wir nicht, nur von dem Tractus opticus wissen wir, dass er zunächst im äusseren Knichöcker, im Pulvinar des Sehhügels und in den vorderen Vierhügeln endet, und dass er von da aus mit der Rinde des Hinterhauptlappens, vielleicht auch des Scheitellappens in Verbindung tritt.

Literatur zur Anatomie des Gehirnes: Meynert, Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie I 1867, Anatomie der Hirnrinde und ihre Verbindungsbahnen mit den empfindenden Oberflächen und den bewegenden Massen. Erlangen 1865, Wiener med. Jahrb. 1866, Arch. f. Psychiatrie VII, 1877, Das Gehirn der Säugethiere, Stricker's Gewebelehre, 1870; Ecker, Die Hirnwindungen d. Menschen, Braunschweig 1883; Bischoff, Die Grosshirnwindungen des Menschen, München 1868; Huguenin, Allgem. Pathol. der Krankh. d. Nervensyst. I. Theil. Zürich 1873; Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881; Pansch, Arch. für Anthropol. III; Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenm. d. Menschen. Leipzig 1876; Wernicke, Archiv f. Psychiatrie VI, 1876 und Lehrbuch d. Gehirnkrankheiten, I, 1881; v. Michalkovicz, Entwickelungsgeschichte des Gehirnes. Leipzig 1877; Gudden, Experimentaluntersuchungen über das periphere u. centrale Nervensystem, Arch. f. Psychiatrie, II, Correspondenzbl. f. Schweizerärzte, 1872 und Gräfe's Archiv f. Ophthalmol. XX; Forel, Arch. f. Psychiatrie VII; Giacomini, Variétés des circonvolut. cerebrales, Archives ital. de biologie I, 1882 und Guida allo studio delle circonvoluzione cerebrali dell' uomo. Torino 1878; Marcacci, Arch. ital. de biol. I.

Literatur über die Funktionen des Gehirnes: Bouillard, Traité clinique de l'encéphalite. Paris 1825; Flourens, Archives génér. de Méd. II 1823 und Recherches expérim. sur les propriétés et les fonctions du syst. nerveux. Paris 1824 und 1842; Fritsch & Hitzig, Reicherts & du Bois-Reymond's Arch. 1870; Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874; Carville et Duret, Arch. de physiol. norm. et pathol. II 1875; Nothnagel, Virch. Arch. 57. u. 58. Bd.; Schiff, Lezione sopra il syst. nerv. encephal. Firenze 1874 und Arch. f. exper. Pathol. III. 1875; Ferrier, The fonctions of the brain, London 1876, ins Deutsche übertragen von Obersteiner, Braunschweig

1879; Goltz, Pflüger's Arch. Bd. 13, 14 u. 20 und Ueber die Verrichtungen des Grosshirnes. Bonn 1881; Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881 und Sitzungsber. d. Berliner Acad. XXXVI 1882; Vetter, Deutsch. Arch. für klin. Med. XV, XXII u. XXXI; Meynert, Sitzungsber. d. Wiener Academie 1869, Arch. f. Psychiatrie II 1870 und Mechanik des Gehirnbaues. Wien 1874; Lépine, Localisations dans les maladies cérébrales. Paris 1875; Charcot et Pitres, Revue mens. de méd. et de Chir. 1877—1879; Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879; Kahler & Pick, Prager Vierteljahrsschr. 141. Bd. und Prager Zeitschr. f. Heilk. I; Fürstner, Arch. f. Psychiatrie VIII; Pitres, Rech. sur les lésions du centre ovale des hémisph. cérébr. Paris 1878; Broca, Bull. de la soc. anat. 1861 u. 1863 u. Revue d' anthropologie V. 1876; Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877; Berger, Arch. d. Heilk. 1878; Obersteiner, Wien. med. Jahrb. 1878; Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex, Breslau 1874; Bastian, Das Gehirn als Organ des Geistes. Internat. wissensch. Bibliothek LII u. LIII Leipzig 1882; Marcacci, Étude crit. expér. sur les centres moteurs corticaux, Arch. ital. de biol. I u. II; Golgi, La doctrine des localisations cérébrales, ibid. II; Charcot, Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau. Paris 1878; Exner, Untersuch. über die Function der Grosshirnrinde. Wien 1880; Skwortzoff, De la cécité et de la surdidé des mots dans l'aphasie. Paris 1881; Tripier, Revue mensuelle 1880; Petrina, Zeitschr. f. Heilkunde II; Charcot et Pitres, Revue de méd. 1883 N. 5.

Literatur über Hemianopsie nach Läsionen des Hinterhauptlappens: Förster, Handb. von Graefe-Saemisch, VII; Hitzig, Correspbl. für Schweizer-Aerzte, 1877; Munk, Berliner klin. Wochenschr. 1877 und Arch. f. Physiol. v. du Bois-Reymond, 1878; Jastrowitz, Centralbl. für Augenheilk. 1877. Baumgarten, Centralbl. f. med. Wiss. 1878; Hosch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, XVI; Nothnagel, l. c. Curschmann, Centralbl. f. Augenheilk.; Westphal, Berlin. klin. Wochenschrift 1880; Wernicke & Hahn, Virch. Archiv, 87. Bd. 1882; Marchand, Graefe's Arch. XXVIII; Richet, Structure des circonvolutions, 1878; Fürstner, Arch. für Psychiatrie, VIII; Haab, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882.

§ 626. Das Rückenmark bildet einen Strang, welcher die Gestalt eines mehr oder weniger abgeflachten Cylinders besitzt und sich aus weisser und grauer Substanz zusammensetzt. Letztere ist im Innern des Stranges gelegen, erstreckt sich ununterbrochen durch dessen ganze Länge und hat auf dem Querschnitt die Gestalt eines H (Fig. 236), so dass man an ihr zwei Vorder- *(c.a.)* und zwei Hintersäulen *(c.p.)* oder Hörner, sowie ein mittleres Verbindungsstück, die graue Commissur, unterscheiden kann. Die letztere enthält ein mit Cylinderepithel ausgekleidetes Rohr, den

Centralcanal *(c.c.)* Die Vorderhörner sind überall stärker entwickelt als die Hinterhörner, doch wechselt ihre Mächtigkeit sowie ihre Configuration in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarkes sehr erheblich. Am kleinsten sind sie im Brusttheil.

An zahlreichen Stellen, namentlich aber an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhörnern strahlen Fortsätze grauer Substanz in die Umgebung aus (hinter *c.l.*), welche als Processus reticulares bezeichnet werden. Indem sich dieselben untereinander verbinden, bilden sie ein Netzwerk, welches Theile der angrenzenden weissen Substanz einschliesst. Im Cervical- und oberen Dorsaltheil des Rückenmarkes bildet das Vorderhorn vor den Processus einen seitlichen Fortsatz *(c.l.)*, welcher den Namen Tractus intermedio-lateralis oder Seitenhorn erhalten hat. Die ganze Substanz ist reich an Ganglienzellen und feineren und gröberen Nervenfasern, welche in einem zarten Gliagewebe liegen. Nur in der Umgebung des Centralcanales und an der Spitze der Hinterhörner findet sich eine an Gliazellen sehr reiche, der Ganglienzellen dagegen entbehrende Substanz, welche als Substantia gelatinosa bezeichnet wird, während der Ganglienzellen haltige Theil den Namen der Substantia spongiosa erhalten hat.

In den Vorderhörnern sind die Ganglienzellen auffallend gross und vielgestaltig und besitzen einen Axencylinderfortsatz und zahlreiche Protoplasmafortsätze, deren Verzweigungen ein feines Nervennetz bilden. Gleichzeitig sind sie in Gruppen gelagert. In den Hinterhörnern sind sie erheblich kleiner und mehr gleichmässig vertheilt. Zwei Säulen von Ganglienzellen, welche auf den Brusttheil beschränkt sind, an der medialen Seite der Basis des Hinterhornes liegen und als Clarke'sche Säulen bezeichnet werden, enthalten Zellen, deren Grösse zwischen den erstgenannten in der Mitte steht.

Die weisse Substanz bildet einen die grauen Säulen umschliessenden und die Unebenheiten derselben ausgleichenden Mantel, welcher hinten durch die schmale hintere Längsspalte *(s.l.p.)* bis auf die graue Substanz, vorn durch die weite vordere Längsspalte *(f.l.a.)* bis auf ein schmales Verbindungsstück, das als vordere Commissur *(co.a.)* bezeichnet wird und Verbindungsfasern zwischen beiden Rückenmarkshälften enthält, gespalten wird. Sie besteht aus feinen und groben markhaltigen Nervenfasern ohne Schwann'sche Scheide, welche zum grössten Theil longitudinal, nur zum geringsten Theil horizontal oder schräg verlaufen. Sie werden durch Stützgewebe, welches radiaer von der Peripherie einstrahlt, und dessen gröbere

Balken aus Bindegewebe, dessen feine Verästelungen aus Gliagewebe bestehen, in Bündel abgegrenzt. Nach aussen wird sie von einer dünnen Lage einer grauen, grösstentheils aus Gliagewebe bestehenden Substanz umschlossen. Ganglienzellen sind in ihrem Gebiete nur spärlich enthalten.

Die als Wurzeln der Rückenmarksnerven bezeichneten Nervenbündel treten an der vorderen und hinteren Fläche des Rückenmarkes in je zwei einander parallel gerichteten Reihen ein. Die vorderen Wurzeln *(r.a.)* enthalten motorische Nervenfasern und finden zunächst ihre Endigung in den Vorderhörnern, die hinteren *(r.p.)* führen centripetal leitende Fasern und stehen mit den Hinterhörnern in Verbindung. Da jeweilen eine gewisse Zahl von vorderen und hinteren Nervenwurzeln sich zu einem Nerven vereinen, da ferner jedem Nervenpaar auch eine stärkere Anhäufung von Ganglienzellen entspricht, so ist das Rückenmark in eine der Zahl der Nervenpaare entsprechende Zahl von Segmenten gegliedert.

Der zwischen der vorderen Längsspalte und den vorderen Wurzeln gelegene Abschnitt wird als Vorderstrang, der zwischen den vorderen und hinteren Wurzeln befindliche Theil wird als Seiten-

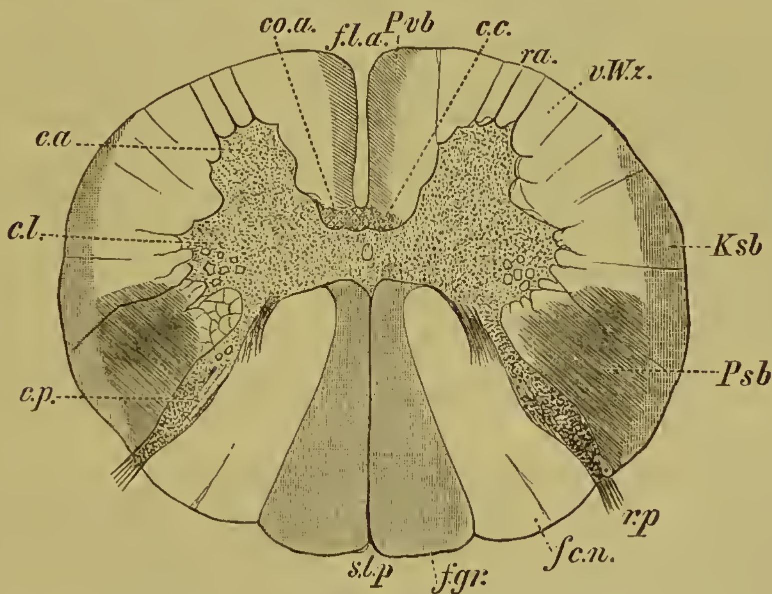


Fig. 236. Schematischer Querschnitt des Rückenmarkes in 6facher Vergrösserung. *c.c.* Cornu anterius. *c.l.* Cornu laterale. *c.p.* Cornu posterius. *c.c.* In der grauen Commissur gelegener Centralcanal. *co.a.* Vordere weisse Commissur. *r.a.* Radix anterior. *r.p.* Radix posterior. *f.l.a.* Fissura longitudinalis anterior. *s.l.p.* Sulcus longitudin. posterior. *f.gr.* Funiculus gracilis. *f.cn.* Funiculus cuneatus. *K.s.b.* Kleinhirnseitenstrangbahn. *P.s.b.* Pyramidenseitenstrangbahn. *P.v.b.* Pyramidenvorderstrangbahn. *v.W.z.* Vordere Wurzelzone.

strang und die zwischen den hinteren Wurzeln gelegenen Stränge werden als Hinterstränge bezeichnet.

Die durch die Wurzeln eintretenden Nerven stehen mit den Ganglienzellen theils durch Axencylinderfortsätze (Vorderhorn), theils durch das feine Nervenfasernetz (Hinterhorn), an dessen Bildung sich sowohl die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen, als auch die Nervenfasern selbst betheiligen, in Verbindung.

Aus der grauen Substanz treten alsdann wieder Nervenfasern in die angrenzenden weissen Stränge ein, welche entweder höher gelegene Theile der grauen Substanz mit tiefer gelegenen verbinden, oder aber direct nach dem Hirnstamm und nach dem Grosshirn ziehen.

Je nach ihren Functionen sind die longitudinalen Fasern in Bündel geordnet, und man kann danach innerhalb der genannten Gebiete verschiedene Strangbahnen unterscheiden. Die in ihrem Verlaufe am besten gekannten Stränge sind die vordere und die seitliche Pyramidenstrangbahn (*P.v.b.* und *P.s.b.*), die Kleinhirnseitenstrangbahn (*K.s.b.*), die Gollschen Stränge (*f.gr.*) und die Keilstränge (*f.cn*).

Die Pyramidenvorderstrangbahn oder Hülsenvorderstrangbahn (Türck) und die Pyramidenseitenstrangbahn enthalten centrifugal leitende Fasern und stellen eine directe Verbindung zwischen der grauen Substanz des Rückenmarkes und der Rinde des Grosshirnes (Scheitel- und Stirnhirn) her, welche im Gebiete des Hirnstammes in der Pedunculusbahn und in der inneren Kapsel (Fig. 235 *c.i.*) verlaufen und von denen die seitliche in der Pyramidenkreuzung auf die entgegengesetzte Seite tritt, während die vordere ungekreuzt auf der nämlichen Seite hinuntersteigt, um sich erst in der vorderen Commissur an irgend einer Stelle zu kreuzen und in das Vorderhorn der entgegengesetzten Seite zu treten.

Die vordere Bahn (*P.v.b*) liegt im medialen Theil der Vorderstränge, die seitliche (*P.s.b.*) im hinteren Theil der Seitenstränge. Der Querschnitt beider nimmt mit zunehmender Entfernung von der Medulla oblongata ab. Die Stärke der gekreuzten und der ungekreuzten Pyramidenbahnen ist sehr variabel und im Einzelfalle auch nicht immer auf beiden Seiten gleich, so dass das Rückenmark durch die ungleichmässige Vertheilung der Bahnen asymmetrisch wird. Gewöhnlich verlieren sich die Vorderstrangbahnen schon

in der Mitte des Dorsalmarkes. Sie können indessen auch bis in das Lendenmark hinunterreichen oder auch ganz fehlen.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn (*K.s.b.*) bildet eine Verbindung der grauen Substanz des Rückenmarkes und zwar der Clarke'schen Säulen mit dem Kleinhirn (Oberwurm). Sie liegt am äusseren Rande des hinteren Abschnittes der Seitenstränge und reicht nach abwärts bis in den untersten Theil des Dorsalmarkes.

Die übrig bleibenden Gebiete des Vorderstranges werden nach Flechsig als Vorderstranggrundbündel, diejenigen des Seitenstranges als gemischte Seitenstrangbahnen bezeichnet. Sie verbinden verschiedene Stellen der grauen Substanz des Rückenmarkes mit einander, sowie auch mit dem Hirnstamme und enthalten auch Wurzelfasern, die vor ihrem Eintritt in die graue Substanz streckenweise in der Längsrichtung verlaufen.

Der medial gelegene Theil jedes Hinterstranges (*f.gr.*) wird als Goll'scher Strang oder als Funiculus gracilis, der laterale (*f.cn.*) als Keilstrang oder als Burdach'scher Strang oder als Grundbündel (Flechsig) bezeichnet.

Ersterer verbindet die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes mit dem Haubentheil der Medulla oblongata (Nucleus funiculi gracilis), dem Thalamus opticus und den Vierhügeln.

Die Keilstränge (*f.cn.*) enthalten zunächst Fasern, welche mit den hinteren Wurzeln eintreten und eine Strecke weit nach oben ziehen, um sich dann in das Hinterhorn einzusenken. Sie stellen dann ferner eine Verbindung zwischen verschiedenen Stellen der grauen Rückenmarkssubstanz, sowie zwischen diesen und dem Haubentheil der Medulla oblongata (Nucleus funiculi cuneati und Olive) und dem Kleinhirn her. Nach Kahler liegen die aufsteigenden Nerven der hinteren Wurzel so, dass in einem bestimmten Rückenmarksquerschnitt diejenigen Fasern dem hinteren Ende des medianen Septum am nächsten liegen, deren Eintrittsstelle am tiefsten gelegen ist.

Die graue Substanz des Rückenmarks enthält der Medulla oblongata subordinirte Centren, und zwar sowohl für einfache oder partielle, als auch für ausgebreitete, wohl geordnete Reflexe, wobei nach Erregung sensibler Fasern innerhalb ganzer oder sogar verschiedener Muskelgruppen Bewegungen complicirter Art ausgelöst werden können. So enthält es z. B. die Centren für die Kothentleerung, für die Harnentleerung, für die Erection und Ejaculation, ferner Gefässcentren etc.

Durch Verbindungen der Rückenmarkscentren mit dem Gehirn gelangen einerseits Empfindungen zur Perception, können andererseits vom Gehirnstamm und Gehirn aus Reflexe gehemmt und willkürliche Bewegungen ausgelöst werden.

Literatur über den Bau und die Function des Rückenmarkes: Goll, Denkschr. d. med. chir. Gesellschaft d. Cant. Zürich 1860; Deiters Untersuch. über Gehirn und Rückenmark 1865; M. Schultze, Stricker's Gewebelehre; Gerlach, ebenda; Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874; Huguenin, Allgem. Pathol. der Krankheiten des Nervensyst. 1875; Boll, Histiologie der nervösen Centralorgane, Arch. f. Psychiatrie IV; Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntn. des Faserverlaufes im Rückenmark, Arch. f. mikr. Anatom. X. 1874 u. Virch. Arch. 67. Bd.; Eichhorst, Virch. Arch. 64. Bd.; Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, Leipzig 1876 und Arch. der Heilk. XVIII und XIX; Erb, v. Ziemssens Handb. der spec. Pathol. XI; Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensyst., Stuttgart 1874 und 1878; Schwalbe, Lehrb. d. Neurologie 1881; Bramwell, Die Krankheiten des Rückenmarkes, Wien 1883; Kahler, Tagebl. der Naturforschervers. in Eisenach 1882; Laura, Archives ital. de biologie I 1882.

§ 627. Der Hirnstamm besteht aus dem verlängerten Mark (Fig. 237 *M.obl.*), der Brücke (*Po*), den Grosshirnschenkeln (*Pe*), der Regio subthalamica (Fig. 235 *c.s.*) mit dem Tuber cinereum (Fig. 237 *T.c.*) und den Corpora mammillaria (*C.m.*), aus dem Kleinhirn (Fig. 237 *D. Gr. Fl.*), den Vierhügeln (Fig. 238 *h*) und dem Thalamus opticus (Fig. 235 *th*).

Alle diese Theile sind nach ihrer Genese als modificirtes Rückenmark anzusehen (Schwalbe), und es nehmen auch innerhalb ihres Gebietes die den Spinalnerven homologen Hirnnerven ihren Ursprung.

Die Veränderungen, welche das Rückenmark im Gebiete des Hirnstammes erfährt, bestehen zunächst darin, dass der Centralkanal dorsalwärts rückt und sich zum IV. und III. Ventrikel und zum Aquaeductus Sylvii umbildet. Gleichzeitig findet eine Zersprengung der grauen Substanz statt, so dass graue und weisse Substanz eigenartige reticulirte Formationen und zahlreiche diskrete Ganglienzellenherde bilden, welche den Gehirnnerven ihren Ursprung geben (Fig. 238).

Gleichzeitig mit der Zersprengung der grauen Substanz findet auch eine Verlagerung der Leitungsbahnen statt. Die Pyramidenseitenstrangbahnen treten in der Pyramidenkreuzung (Fig. 237 *D.Py.*) auf die entgegengesetzte Seite über und lagern sich an die ventrale

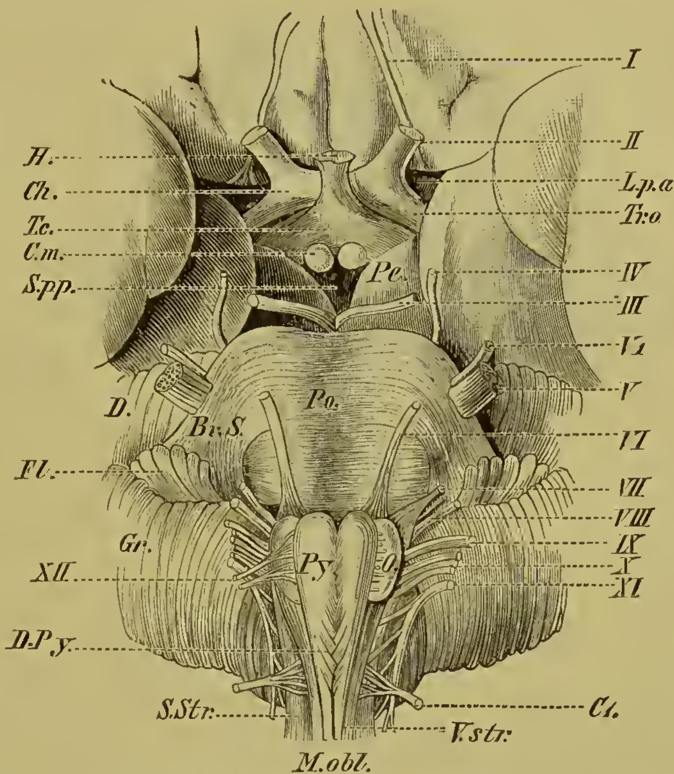


Fig. 237. Basale Ansicht des Hirnstammes.

S.Str. Seitenstraug. *V.Str.* Vorderstrang des Rückenmarkes. *Py.* Pyramide. *D.Py.* Pyramidenkreuzung. *O.* Olive. *Po.* Brücke. *D.* Deckplatte, *Gr.* Grundplatte, *Fl.* Flocke des Kleinhirns. *Br.S.* Brückenschenkel des Kleinhirns. *Pe.* Schenkel des Grosshirns. *S.p.p.* Substantia perforata posterior. *C.m.* Corpora caudicantia. *T.c.* Tuber cinereum mit dem Trichter. *H.* Schnittfläche der abgetrennten Hypophysis. *Tr.o.* Tractus opticus. *Ch.* Chiasma.

I N. olfactorius. *II* N. opticus. *III* N. oculomotorius. *IV* N. trochlearis. *V* u. *V*1 N. trigeminus. *VI* N. abducens. *VII* N. facialis. *VIII* N. acusticus. *IX* N. glossopharyngeus. *X* N. vagus. *XI* N. accessorius Willisii. *XII* N. hypoglossus. *C*1. Vordere Wurzel des ersten Cervicalnerven.

Oberfläche (Fig. 239 *p*), während die kurzen Leitungsbahnen, welche verschiedene Theile der grauen Substanz verbinden, mehr in die Tiefe sich senken. Die Goll'schen Stränge und die Keilstränge rücken als Funiculus gracilis (Fig. 238 *a*) und Fun. cuneatus (*b*) zur Seite des IV. Ventrikels und bilden mit den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Fibrae arciformes des Corpus restiforme (*c*) den Pedunculus cerebelli (*e*).

Hiezu kommt nun noch das Auftreten neuer Herde grauer Substanz, welche die Grundlage der Oliven (Fig. 237 *O* und 239 *O*), der grauen Substanz des Kleinhirns und der Vierhügel (Fig. 238 *h*), des Thalamus opticus (Fig. 235 *th*) und des Louys'schen Körpers (Fig. 235 *c.s.*), sowie zahlreicher kleiner in verschiedenen Strängen

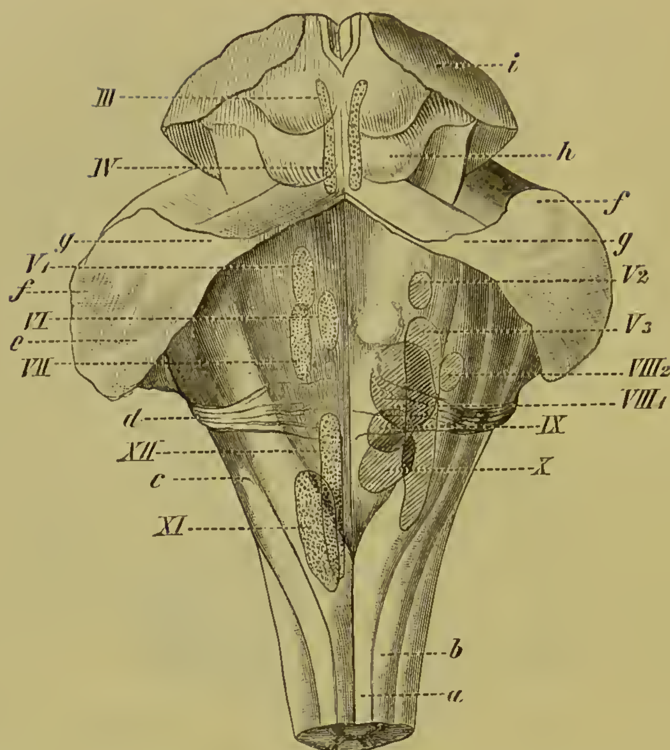


Fig. 238. Lage der Kerne der Gehirnnerven im Hirnstamm. Schematisch.

a Zarter Strang. *b* Keilstrang. *c* Corpus restiforme. *d* Striae acusticae. *e* Pedunculus cerebelli. *f* Crus cerebelli ad pontem. *g* Crus cerebelli ad corp. quadrigem. (Bindearm). *h* Corpus quadrigeminum. *i* Crus cerebri.

III Kern des N. oculomotorius, *IV* des N. trochlearis, V_1 der motorischen Wurzel des N. trigeminus, *VI* des N. abducens, *VII* des N. facialis, *XI* des N. accessorius, *XII* des N. hypoglossus. V_2 Oberer, V_3 unterer sensibler Kern des N. trigeminus. VIII_1 und VIII_2 Kerne des N. acusticus. *IX* Kern des N. glossopharyngeus, *X* des N. vagus.

eingeschalteter Kerne werden (vergl. Fig. 239). Alle diese Kerne geben wieder neuen Faserzügen, welche theils gesondert verlaufen, theils anderen Zügen sich anschliessen, ihren Ursprung.

Endlich erscheinen neben den longitudinalen Fasern auch zahlreiche Bogenfasern (Fig. 239), welche theils in den äusseren, theils in den tieferen Lagen liegen und sich mit den longitudinalen Fasern durchflechten.

Den Hirnstamm zerlegt man am besten in drei übereinander gelegene Schichten (Schwalbe), die man als Region der Pedunculusbahn (Meynert, Schwalbe), als Haubenregion (Forel) und als Decke des Hirnstammes bezeichnet.

Die Pedunculusbahn besteht im Gebiete der Medulla oblongata aus den Pyramidensträngen (Fig. 239 *p*), welche von Bogenfasern, den Fibrae arciformes externae (*f.a.e.*) umschlossen und durch

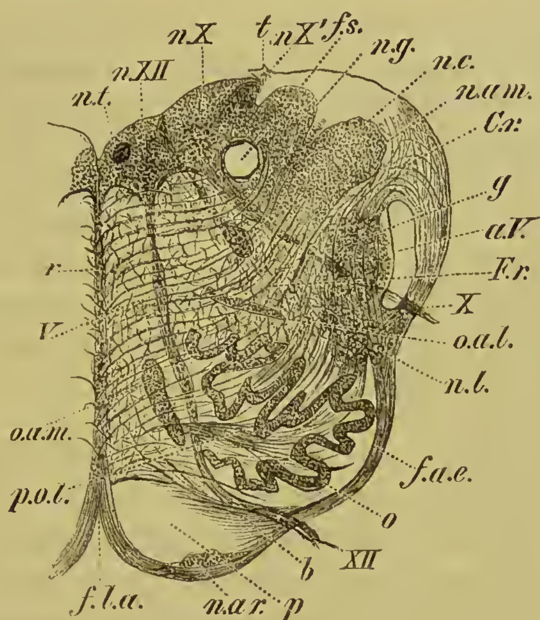


Fig. 239. Querschnitt der Medulla oblongata in der Mitte der Olive. Vergr. 4. (Nach SCHWALBE).

n.t. Kern des Funiculus teres. *n.XII* Kern des Hypoglossus. *n.X* Zellreicher, *n.X¹* zellarmer Theil des Vaguskernes. *XII* N. hypoglossus. *X* N. vagus. *o* Olivenkern. *o.a.l.* Aeussere Nebenolive. *o.a.m.* Innere Nebenolive. *n.am.* Nucleus ambiguus. *n.l.* Kern des Seitenstranges. *n.g.* Kern des Funiculus gracilis. *n c.* Kern des Funiculus cuneatus. *n.ar.* Nucleus arciformis. *g* Substantia gelatinosa. *a.V.* Aufsteigende Wurzel des Trigeminus. *f.s.* Funiculus solitarius (Respirationsbündel). *t* Abgangsstelle der Taenia sinus rhomboidalis. *C.r.* Corpus restiforme. *p* Pyramidenstrang. *f.a.e.* Fibrae arciformes externae, welche sich bei *b* zum Theil in die Tiefe senken und den Pyramidenstrang umgürten und bei *a* aus Fasern hervorgehen, welche theils auf der Aussenfläche des Corpus restiforme verlaufen, theils die gelatinöse Substanz (*g*) durchsetzen. *F.r.* Formatio reticularis mit den inneren Bogenfasern, welche theils mit den äusseren Bogenfasern zusammenhängen, theils aus verschiedenen Kernen der Medulla oblongata austreten und nach der Raphe (*r*) ziehen. *p.o.l.* Aus der Olive austretende Bogenfasern, die als Pedunculus olivae bezeichnet werden. *V* Fortsetzung des Vorderstranges. *f.l.a.* Fissura longitudinalis anterior.

einen Theil derselben verstärkt werden. Die äusseren Bogenfasern schliessen einen Kern ein, der als Nucleus arciformis (*n.ar.*) bezeichnet wird. Im Brückentheil bildet sie den ventralen Theil der Brücke und wird hier von Bogenfasern, welche aus den Brückenschenkeln des Kleinhirns stammen (Fig. 237 *Br.S.*), durchflochten und umschlossen. Ein Theil dieser Bogenfasern sind Commissurenfasern, welche die beiden Kleinhirnhälften miteinander verbinden. Andere senken sich in die grauen Ganglienherde ein, welche innerhalb der Bogenfasern gelegen sind und als Brückenkerne bezeichnet werden. Die aus letzteren austretenden Nerven verstärken die Pyramidenbündel und ziehen mit ihnen nach dem Gehirn.

Hirnwärts von der Brücke im Gebiete des Mittelhirnes vereinigen sich die in dem Pons zersprengten Pyramidenbündel, verstärkt durch die Fasern aus den Brückenkernen zu compacten Strängen und bilden den Hirnschenkelfuss (Fig. 237 *Pe*), welcher nach oben von der Substantia nigra, einem pigmentirten Ganglienzellenlager, welches ihm Fasern abgiebt, bedeckt wird. Seine Fasern treten hauptsächlich in die äussere Kapsel und ziehen von da nach der Gehirnrinde. Die Pyramidenbahnen enden im Central-, Frontal- und Parietallappen, die anderen Fasern ziehen zum Schläfen- und Occipitallappen. Ein kleiner Theil tritt in den Linsen- und Schweifkern.

Der Haubentheil des Hirnstammes liegt dorsalwärts von der Pedunculusbahn, ist vornehmlich durch die Formatio reticularis (Fig. 239 *F.r.*) characterisirt, deren Entstehung auf einer netzförmigen Auflösung eines Theiles der grauen Substanz des Vorderhornes, sowie auf dem Auftreten zahlreicher Bogenfasern beruht.

Sie enthält in allen ihren Abschnitten Längsbündel, welche eine Fortsetzung der Vorderseitenstränge des Rückenmarkes sind, von den Bogenfasern und den eingestreuten Ganglienzellen Verstärkung erhalten und zum Thalamus opticus (Meynert) hinauf ziehen. In den hinteren Abschnitten ist ferner eine Raphe (*r*) vorhanden, welche auf einer Kreuzung der Fasern in der Mittellinie beruht.

Der Haubentheil der Medulla oblongata enthält die Kerne des XII., XI., X., IX. und eines Theiles des VIII. Hirnnervenpaares (Fig. 238 und 239), ferner den Olivenkern (Fig. 239 *o*), die Nebenoliven (*o.a.m.* und *o.a.l.*), die Kerne des Funiculus gracilis (*n.g.*), des Fun. cuneatus (*n.c.*) und Andere. Ihm gehören ferner das Corpus restiforme (Fig. 238 *c*) und der Pedunculus cerebelli (*e*) an, in welchem Faserbündel aus dem Keilstrange, den Kleinhirnseitenstrangbahnen des Rückenmarkes, aus der Olive und der Formatio reticularis nach dem Kleinhirn ziehen.

Der Haubentheil der Brücke enthält die Kerne des V., VI., VII., zum Theil auch des VIII. Hirnnervenpaares (Fig. 238). In die Formatio reticularis treten durch die vorderen Kleinhirnschenkel (Bindearme) Faserzüge aus dem Kleinhirn ein.

Der Haubentheil des Mittelhirnes oder die Haube der Grosshirnschenkel liegt unter dem Aquaeductus Sylvii und hängt mit dem Vierhügel und dem Velum medullare anterius zusammen. Unterhalb des Aquaeductus liegen die Kerne des III. und IV. Gehirnnervenpaares (Fig. 238). Die ventralwärts davon gelegene Formatio

reticularis enthält neben den aus den Vorderseitensträngen des Rückenmarks stammenden Längsbündeln auch Längsbündel, welche theils aus den Vierhügeln und dem Velum medullare anticum, theils aus dem Kleinhirn stammen. Erstere werden durch Bogenfasern, letztere durch die vorderen Kleinhirnschenkel der Brücke und damit auch dem Mittelhirn zugeführt. Die vom Kleinhirn stammenden Bündel kreuzen sich in der Raphe und schliessen in der Gegend unterhalb der oberen Vierhügel einen röthlich gefärbten grauen Herd ein, der als rother Kern bezeichnet wird. Nach Forel ziehen sie von da verstärkt durch Fasern aus dem rothen Kern nach dem ventralen Theil des Thalamus opticus. Nach Gudden finden die Fasern im rothen Kern ihr Ende.

Der Haubentheil des Zwischenhirnes besteht aus der Regio subthalamica, der grauen Bodencommissur oder der Regio interpeduncularis, welche sich aus der substantia perforata posterior (Fig. 237 *S.p.p.*), den Corpora mammillaria *(C.m.)* und dem Tuber cinereum *(T.c.)* zusammensetzt.

Die Regio subthalamica oder die Zwischenschicht liegt zwischen dem Thalamus opticus und der Substantia nigra des Hirnschenkels, und erstreckt sich nach vorne bis zur Lamina perforata anterior *(Lp.a.)*. Sie besteht aus einem grauen Kern, dem Corpus subthalamicum (Fig. 235 *c.s.*) oder Luys'schen Körper und dorsal davon gelegener weisser Substanz, welche mit dem Thalamus opticus Verbindungen eingeht und auch den grössten Theil der aus dem Streifenhügel hervorgehenden Faserung enthält.

Die Decke des Hirnstammes besteht aus dem Kleinhirn, den Vierhügeln und dem Thalamus opticus.

Das Kleinhirn enthält graue Substanz theils in der Rinde, theils in central gelegenen Kernen, die als Nucleus dentatus, N. emboliformis, N. globosus und N. fastigii bezeichnet werden. Diese Centren werden durch die Nervenzüge der Marksubstanz theils unter sich, theils (durch die verschiedenen Kleinhirnschenkel) mit verschiedenen bereits oben erwähnten Kernen und Faserzügen der Haubenregion und der Pedunculusbahn und weiterhin mit Theilen des Rückenmarkes einerseits und des Thalamus opticus, des Linsenkerns und des Grosshirns andererseits direct oder indirect in Verbindung gesetzt. Die Verbindung mit der Grosshirnrinde erfolgt durch die Zwischenstation der Brückenkerne in der Pedunculusbahn.

Das Corpus quadrigeminum oder die Lamina quadrigemina, be-

steht aus den vorderen und hinteren Vierhügeln, welche graue Kerne einschliessen, und aus einem grauen Lager, welches die Decke des Aquaeductus bildet. Der hintere Vierhügel verbindet sich durch die untere Schleife mit den basalen Theilen der Haubenregion, durch die Seitenarme mit dem Corpus geniculatum mediale, einem am Thalamus opticus anliegenden grauen Lager, vielleicht auch mit dem Sehnerven und der Grosshirnrinde. Die vorderen Vierhügel stehen mit dem Sehnerven, mit der Haubenregion (durch die obere Schleife) und mit der Grosshirnrinde in Verbindung.

Der Thalamus opticus besteht aus dem Thalamus opticus im engeren Sinne, aus der grauen Substanz, welche die Höhle des III. Ventrikels auskleidet und aus dem Corpus geniculatum laterale. Der Thalamus opticus hat Verbindungen mit der Grosshirnrinde, die grösstentheils durch die innere Kapsel, zum Theil indessen auch unter dem Linsenkern nach aussen ziehen, ferner mit dem Opticus und mit der Haubenregion.

Das am lateralen Ende des Pulvinar gelegene Corpus gen. lat., welches sich durch seine dunkelgraue Farbe auszeichnet, ist ebenfalls ein Centrum für den Sehnerven.

Der Hirnstamm enthält keine Theile, welche mit unserem Geistesleben in Beziehung stehen, dagegen theils automatische theils reflectorisch wirksame Centren.

Die Pedunculusbahn enthält die Leitung für die vom Gehirne kommenden musculo- und vasomotorischen Impulse; in dem Haubentheil und der Decke des Hirnstammes liegen die Bahnen und die Centren der Reflexe und zwar von den einfachsten bis zu den complicirtesten Mechanismen. So enthält z. B. die Medulla oblongata das Reflexcentrum für den Lidschluss, den Husten, das Niesen, das Saugen etc. sowie Centren, welche untergeordnete Reflexe des Rückenmarkes in Verbindung bringen. Sie enthält ferner die Centren für die Athmungs- und die Herzbewegungsnerven und für die Vasomotoren sowie ein Centrum, dessen Reizung allgemeine Convulsionen herbeiführt.

Reizung des Pons verursacht Krämpfe und Schmerzen, Zerstörung desselben sensible, motorische und vasomotorische Lähmung. Im kleinen Hirn und in den Vierhügeln liegen Centren für die Harmonie und die Coordination der Bewegungen u. s. w.

Literatur: Türck, Sitzungsber. d. Wiener Acad. VI; Duval, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1876, 1877, 1878, 1879 und 1880 und Gaz. méd. de Paris 1880 N. 14; Gierke, Pflügers Arch. VII 1873;

Laura, Memorie della Reale Academia delle scienze di Torino. Serie II. T. 31 und 32, 1878 und 1879; Wernicke, Arch. f. Psychiatrie VII 1877; Stilling, Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen I.—III. Bd. Kassel 1864—1878; Forel, Sitzungsber. d. Wiener Acad. 66. Bd. 1872 u. Arch. f. Psychiatrie VII 1877; Gudden, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte II, Arch. f. Psychiatrie II und V und Tagebl. d. Naturforschervers. in Kassel; Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie; Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1881; Flechsig, Ueber Systemerkrankungen des Rückenmarkes 1872; Charcot, Progrès méd. 1879; Landois, Physiologie des Menschen, Leipzig 1881; Hermann, Grundriss der Physiologie des Menschen, Berlin 1882; Ferrier, Die Functionen des Gehirnes, Braunschweig 1879; Monakow, Arch. f. Psychiatrie XIV 1883; Erb, v. Ziemssens Handb. der spec. Pathol. XI.

§ 628. Das centrale Nervensystem wird von drei bindegewebigen Hüllen umschlossen, welche als Dura mater, Arachnoides und als Pia mater bezeichnet werden.

Die Dura mater oder harte Hirnhaut ist eine derbe von Saftbahnen durchzogene gefässhaltige Bindegewebsmembran, welche in der Schädelhöhle dem Knochen dicht aufliegt, im Wirbelcanal dagegen sich in zwei Blätter spaltet, von denen das äussere das Periost der angrenzenden Knochen, das innere einen das Rückenmark einschliessenden Sack bildet. Sie giebt jedem der austretenden Nerven eine bindegewebige Scheide ab.

Die Arachnoides ist eine gefässlose zarte Membran, welche durchgehends der Dura mater dicht anliegt, so dass zwischen beiden nur ein capillarer Raum vorhanden ist, der als Subduralraum bezeichnet wird. Er ist ein Lymphraum, der mit angrenzenden Lymphgefässen des Halses, der Nase, des Auges, der Dura mater sowie auch mit den venösen Bahnen der Dura (in der Umgebung der Arachnoidalzotten) in Verbindung steht, sich auch in die subduralen Räume unter den duralen Scheiden der austretenden Nerven fortsetzt (Key & Retzius) und durchgehends mit Endothel ausgekleidet ist.

Die Pia mater ist eine zarte gefässhaltige Bindegewebsmembran, welche der Substanz des Gehirnes und des Rückenmarkes dicht aufliegt und dieselbe überall bedeckt. Zwischen Pia und Arachnoides bleibt durchgehends ein Raum übrig, welcher dem verschiedenen Verhalten der beiden Häute entsprechend sehr verschiedene Dimensionen hat. Er wird als Subarachnoidalraum bezeichnet, ist durchgehends von mehr oder weniger zahlreichen zarten mit Endo-

thel bedeckten Bindegewebsbälkchen und Häutchen (Subarachnoidalgewebe) durchzogen und enthält jene Flüssigkeit, welche als Liquor cerebrospinalis bezeichnet wird. Ueber der Höhe der Gyri ist der Raum eng, über den Sulci weit. Noch weiter wird er im Gebiete des Rückenmarkes sowie an bestimmten Stellen des Gehirnes, wo sich förmliche Sinus oder Cysternen bilden. Solche Stellen finden sich z. B. zwischen der dorsalen Fläche der Medulla oblongata und dem hinteren Umfange des Kleinhirns, ferner im Trigonum intercrurale, zwischen den Schenkeln des Grosshirns, sowie auch vor dem Chiasma, ferner auch zwischen der Unterfläche der Kleinhirnhemisphären und den seitlichen Theilen der Medulla oblongata, zu beiden Seiten der Fissura cerebri transversa und in den Anfangstheilen beider Sylvischer Spalten.

Die Pia mater sowie das Subarachnoidalgewebe senden durch die hintere quere Hirnspalte zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata sowie durch die vordere quere Hirnspalte zwischen der Unterfläche des Grosshirns und der oberen Fläche des Kleinhirns und dem Vierhügel Fortsätze, welche als Telae chorioideae cerebelli et cerebri bezeichnet werden, und sich im Inneren der angrenzenden Ventrikel verbreiten. In den genannten Querspalten finden sich auch die hauptsächlichsten Communicationen zwischen den Cysternen der Subarachnoidalräume und der Höhle des IV. (Foramen Magendii) und des III. Ventrikels.

Es stehen also die Subarachnoidalräume nicht nur unter sich, sondern auch mit den Hirnventrikeln in offenem Zusammenhang. Daneben haben die Subarachnoidalräume auch Verbindungen mit verschiedenen Lymphgefässen des Kopfes, mit den Lymphgefässen der austretenden Nerven und mit den Sinus der Dura mater. Die Communication mit den Lymphgefässen des Halses und der Nerven wird durch Pialfortsätze hergestellt, welche die ein- und austretenden Gefässe und Nerven umscheiden. Die Verbindung mit den venösen Sinus der Dura mater stellen die sog. Pacchionischen Granulationen her, d. h. kolbige Prominenzen des arachnoidealen und subarachnoidealen Gewebes, welche in das Duragewebe eindringen und nur von einer dünnen Duralscheide bedeckt sich in deren venöse Bluträume einsenken.

Die Blutgefässe liegen ehe sie in das Gehirn eintreten in Räumen des Subarachnoidalgewebes und in der Pia und nehmen alle bei ihrem Eintritt in das Gehirn eine Pialscheide mit. Sie sind daher auch im Inneren des Gehirnes von Lymphräumen umgeben,

welche als adventitielle Lymphräume oder als Virchow-Robin'sche Räume bezeichnet werden und in offener Verbindung mit den Pialräumen stehen. Es ist also die Substanz des centralen Nervensystemes nicht nur von Lymphe überall umgeben, sondern auch von Lymphcanälen durchzogen, und die Blutgefässe liegen durchgehends in Lymphräumen.

Bei den Arterien des Gehirnes unterscheidet man (Heubner, Duret) Arterien des Basalbezirkes oder der Grosshirnganglien und Arterien der Grosshirnrinde. Erstere sind Endarterien, welche sich in den basalen Ganglien und der inneren Kapsel verbreiten, letztere besitzen innerhalb der Pia zahlreiche Anastomosen. Mit den als Telae chorioideae bezeichneten Pialfortsätzen treten auch Gefässe in das Innere der Ventrikel und bilden die als Plexus chorioides bekannten Adergeflechte, d. h. mit polygonalem Epithel bekleidete zottenförmige Fortsätze, welche durch grossen Reichthum an capillaren Gefässschlingen ausgezeichnet sind.

Die Gefässe des Rückenmarkes treten theils von der Peripherie theils von den Längsspalten her in die Nervensubstanz ein.

Manche Autoren (His, Roth) nehmen an, dass ausserhalb der Gefässadventitia und unter der Pia noch perivasculäre und epicerebrale präformirte Lymphräume vorhanden seien. Von diesen Räumen wird ferner angegeben, dass sie von feinen Bindesubstanzbälkchen durchzogen seien, welche aus der Hirnsubstanz austreten und sich in die Adventitia der Gefässe einsenken. Nach meinen diesbezüglichen Untersuchungen muss ich, wie dies schon Boll, Golgi und Andere gethan haben, diesen Raum an normalen Gehirnen für ein Kunstproduct erklären. Er entsteht dann, wenn das Gehirn in Flüssigkeiten (z. B. Chromsäurelösungen) gehärtet wird, welche Schrumpfungen herbeiführen.

Literatur über die Hüllen und die Gefässe des Centralnervensystems: His, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie XV 1864; Robin, Journal de Physiol. II 1859; Roth, Virch. Arch. 46. Bd.; A. Key & G. Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystemes und des Bindegewebes I und II Stockholm 1875 und 1876; Schwalbe, Medic. Centralbl. 1869 N. 30, Arch. f. mikrosk. Anatom. VI 1870 und Lehrb. der Neurologie 1881; Sée, Revue mensuelle II 1878; Riedel, Arch. f. mikr. Anat. XI 1875; Obersteiner, Wiener acad. Sitzungsber. 61. Bd. 1870; Golgi, Rivista Clinica, Novembre 1871; Boll, Arch. f. Psychiatrie IV 1873; Löwe, ebenda VII; Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien Leipzig 1874; Duret, Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale, Arch. de physiol. 1874; Adamkiewicz, Die Blutgefässe des menschl. Rückenmarkes, Sitzungsber. d. k. Acad. d. Wissensch. in Wien LXXIV und LXXXV 1881 und 1882; Mosso, Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881.

§ 629. Das centrale Nervensystem besteht aus einem Gewebe, dessen normale Function in hohem Maasse von einer ungestörten Circulation und einer normalen Zusammensetzung des Blutes abhängig ist.

Eine kurze Stockung der Circulation oder eine kurze Hemmung des Blutzuflusses genügt, um schwere Functionsstörungen herbeizuführen, und ebenso verursachen auch Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure oder Mangel desselben an Sauerstoff heftige Erregungs- und Lähmungszustände. Erreichen solche Circulations- und Ernährungsstörungen eine gewisse Höhe, so stellen sich auch vorübergehende oder bleibende Gewebsdegenerationen ein, und es bilden gerade diese hier in Betracht kommenden Gewebsveränderungen eine hochwichtige Gruppe unter den Hirn- und Rückenmarkserkrankungen.

Bei vielen acuten fieberhaften Krankheiten treten ebenfalls Störungen der Hirnfunction ein, und wir müssen annehmen, dass dieselben theils durch Erhöhung der Eigenwärme und durch Störungen der Circulation, theils durch eine Verunreinigung und Constitutionsveränderung des Blutes herbeigeführt werden (vergl. Kraepelin, Arch. f. Psychiatrie XI und XII). Wenn danach gleichwohl verhältnissmässig selten bleibende Läsionen der Hirn- und Rückenmarksubstanz entstehen, so zeigt uns dies, dass dieselbe gegenüber zahlreichen Schädlichkeiten eine erhebliche Widerstandskraft besitzt, d. h. ebenso wie andere Organe nur durch bestimmte Schädlichkeiten bleibend verändert wird. Dass dieselben zum Theil besonderer Art sind, lehrt die Thatsache, dass manche ins Blut gelangenden Gifte eine specifische Wirkung auf die Nervenzellen und Nervenfasern des Centralnervensystemes ausüben, während andere dieselben unberührt lassen.

Nach Erfahrungen, welche man täglich zu machen Gelegenheit hat, spielt bei der Genese der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten die persönliche Prädisposition eine überaus wichtige Rolle. Sie ist meist ererbt, seltener erworben. Nach Westphal lässt sich bei 50 % der Geisteskranken das Vorkommen von Leiden des Centralnervensystemes in der aufsteigenden Linie der Blutsverwandten nachweisen. Bei dieser Vererbung werden nicht bestimmte Krankheitsprocesse von den Eltern auf das Kind übertragen, sondern nur eine Prädisposition zu solchen, eine Widerstandsunfähigkeit des Nervensystemes, welche es bedingt, dass schon nach geringfügigen Einflüssen, die bei nicht Disponirten spurlos vorüber-

gehen würden, Functionsstörungen und oft auch Texturveränderungen sich einstellen. Die Einflüsse, welche die Krankheit hervorrufen, können dabei von der verschiedensten Beschaffenheit sein und sowohl durch das Blut als auch durch die Bahn der Nerven, als Nervenreize dem Centralapparate zugetragen werden.

Die Prädisposition ist meist ein Zustand, dessen anatomische Grundlage sich der Erkenntniss entzieht, doch kommen auch Fälle vor, in denen der ererbte oder intrauterin erworbene pathologische Zustand sich in einer mangelhaften Ausbildung des Centralnervensystemes äussert. Es sind mit anderen Worten die Missbildungen des Gehirnes sehr häufig mit einer mangelhaften Function desselben verknüpft und geben auch eine Prädisposition zu neuen Erkrankungen.

Die ererbte sowohl als die erworbene Prädisposition spielt namentlich bei chronischer Gehirn- und Rückenmarkserkrankung eine bedeutsame Rolle. Für die Entstehung acuter namentlich entzündlicher Affectionen, wie sie besonders durch Einfuhr von Entzündungserregern auf dem Blutwege verursacht werden, kommt sie kaum in Betracht.

Eine weitere häufige Ursache von Hirnerkrankungen namentlich von Entzündungen bilden Erkrankungen der Nachbarschaft, z. B. der Schädelbasis, des Felsenbeines, des Schädeldaches, der Nase und ihrer Nachbarhöhlen etc. Da die Contenta der Schädelhöhle und des Wirbelcanales sowohl durch Blut- als auch durch Lymphgefässe mit der Umgebung in Verbindung stehen, so können Entzündungen nicht nur direct, sondern auch auf den Bahnen des Blutes und der Lymphe von der Umgebung auf Gehirn und Rückenmark übergreifen.

Endlich werden Gehirn und Rückenmark sehr häufig auch durch Traumen verschiedenster Art verletzt und erleiden dadurch mannigfache, oft sehr hochgradige Veränderungen.

II. Die Missbildungen des Gehirnes und des Rückenmarkes.

§ 630. Gehirn und Rückenmark entstehen aus dem von Seiten des Ektoderm gebildeten Medullarrohr. Die dem Lumen dieser Röhre zunächst liegenden Zellen werden später zu den flimmernden Epithelzellen der centralen Höhlen des Gehirns und des Rückenmarkes. Die übrigen Epithelien bilden die Ganglienzellen und deren Ausläufer.

Die Anlage des Gehirnes wird durch die 3 primitiven Gehirnblasen gebildet, welche nichts anderes sind als Erweiterungen des vordersten Theiles des Medullarrohres. Durch Sonderung der ersten und der dritten Blase in je zwei Blasen entstehen 5 Blasen, deren Wandungen weiterhin die verschiedenen Abtheilungen des Gehirnes bilden. Aus der ersten, dem sogen. Vorderhirn entstehen die Hemisphären, der Streifenhügel, der Linsenkern, der Balken und das Gewölbe, aus den übrigen, welche als Zwischenhirn, Mittelhirn, Hinterhirn und Nachhirn unterschieden werden, der Hirnstamm und die Decke desselben.

Im Bereiche des Nachhirnes oder der Medulla oblongata schliesst sich das Medullarrohr nicht, so dass sich hier ein offener Eingang zu demselben erhält. Die stärkste Wucherung geht die Vorderhirnblase ein, deren Produkt, die Grosshirnhemisphären, beim Menschen die übrigen Theile vollkommen überlagert.

Wird die Bildung des Medullarrohres aus der Rückenfurche des Embryo aus irgend einem Grunde verhindert, oder geht die hintere Wand des Medullarrohres zu Grunde, so unterbleibt die Ausbildung des Gehirnes, zum Theil auch diejenige des Hirnstammes, und es entsteht jener Zustand, den man als totale Anencephalie bezeichnet. Nach LEBEDEFF kann schon eine abnorme Krümmung des Embryonalkörpers diesen Effect haben. Nach G. St. HILAIRE, FÖRSTER & PANUM wird die Ausbildung des Gehirnes wesentlich durch eine abnorme Flüssigkeitsansammlung im Medullarrohr behindert. DARESTE & PERLS dagegen nehmen an, dass die Ursache der Anencephalie in einem durch die Kopfkappe des Amnion ausgeübten Drucke zu suchen sei (vergl. § 7). Ist auf die angegebene Weise ein Theil des Medullarrohres zerstört oder wenigstens in seiner weiteren Ausbildung gehemmt, so hört gleichwohl das Wachsthum der Medullarplatte nicht auf (LEBEDEFF); sie vergrössert sich im Gegentheil und bildet eine Anzahl in die Substanz des Mesoderm eingesenkter Falten, welche sich zum Theil abschnüren und die Form unregelmässiger geschlossener Höhlen und Gänge erhalten. Da einerseits mit dem Auftreten des Fruchtwassers die an der Oberfläche entblösste Medullarplatte grösstentheils zerstört zu werden pflegt, da andererseits das darunter liegende Mesoderm gleichwohl Hirnhäute bildet, so entwickelt sich statt des Gehirnes ein blutreiches Bindegewebe, welches cystische Hohlräume, zuweilen auch noch markähnliche Reste von Hirnsubstanz einschliesst und den Boden der Schädelhöhle bedeckt. Da ferner das Medul-

larrohr nicht geschlossen oder an seiner dorsalen Seite wieder zerstört wird, so bleibt auch die Entwickelung des Schädeldaches mehr oder weniger zurück, oder es fehlt dasselbe ganz, und es gesellen sich zu der Anencephalie jene Zustände, die man als Acrania, Hemicrania und Cranioschisis (§ 7) bezeichnet.

Wird die Entwickelung des Gehirnes nur theilweise gehemmt oder findet nur eine theilweise Zerstörung der bereits mehr oder weniger ausgebildeten Hirnanlage statt, so bilden sich partielle Hirndefecte, welche man am Besten unter der Bezeichnung partielle Anencephalie zusammenfasst.

Es ist selbstverständlich, dass diese partiellen Defecte nach Sitz, Grösse und Ausbreitung sehr erheblich variiren können und so die mannigfaltigsten Verunstaltungen des Gehirnes verursachen. Ist die Schädelhöhle (was bei partiellen Defecten meistens der Fall ist) geschlossen, so ist der durch den Defect frei werdende Raum, falls er eine erhebliche Grösse besitzt, durch Flüssigkeit eingenommen, welche entweder nach aussen von der erhaltenen Hirnsubstanz im Subarachnoidalgewebe oder aber nach innen von derselben in einer Erweiterung der Ventrikel, oder endlich an beiden Stellen zugleich sich ansammelt. Man kann daher in Rücksicht auf letzteres die hierher gehörenden Missbildungen als hydrocephalische Anencephalieen (Cruveilhier) bezeichnen.

An die totale Anencephalie schliessen sich zunächst Fälle an, bei welchen am Boden der Schädelgrube noch mehr oder weniger umfangreiche Theile des Gehirnes z. B. die basalen Ganglien ausgebildet sind, ferner auch solche, bei denen die eine Hemisphäre noch ausgebildet, wenn auch vielleicht missgestaltet ist, während die andere fehlt. Das Schädeldach kann dabei defect oder normal ausgebildet, oder auch erweitert (vergl. Hydrocephalus § 631) sein. Bei Schluss desselben liegt über den Hirnresten ein von den Hirnhäuten begrenzter mit Flüssigkeit gefüllter Raum, gegen welchen die Hirnreste meist durch Bindegewebe abgegrenzt sind. Betrifft die Entwickelungshemmung wesentlich die vorderen Theile der ersten Blase, so entstehen jene Missbildungen, welche als Synophthalmie oder Kyklopie und als Arhinencephalie (Kundrat) bezeichnet werden. Bei der ersteren sind äusserlich namentlich die Augen (vergl. § 7) bei der letzteren die Nase missbildet. Je nach dem Grade der Missbildung ist letztere rüsselförmig (Ethmocephalie) oder hochgradig verkümmert (Cebocephalie) oder es finden sich mediane Spalten der Oberlippe sowie ein Defect des Filtrum des Zwischen-

kiefers und des Nasenseptum oder endlich eine ein- oder doppelseitige Lippengaumenspalte (Kundrat). Bei dem geringsten Grade der Missbildung ist das Gesicht normal und nur die Stirne schmal, scharf-kielförmig zugespitzt.

Sowohl bei der Synophthalmie als bei der Arhinencephalie ist das Grosshirn mehr oder weniger missbildet. In dem höchsten Grade der Missbildung findet sich statt des Gehirnes nur eine einfache spitz zulaufende Blase. Bei geringeren Graden fehlen nur einzelne Hirntheile, so namentlich der Riechnerv und der Riechlappen, der Balken, ein Theil der Windungen etc. Die Sehhügel sind häufig untereinander verschmolzen. Das Chiasma und die Tractus optici können fehlen oder erhalten sein.

Von diesen noch sehr umfangreichen bis zu den kleinsten Defecten, welche nur einzelne Theile einer Windung umfassen, giebt es die verschiedensten Zwischenstufen. So können z. B. einzelne oder mehrere Lappen oder Theile eines solchen, ferner auch einzelne Windungen fehlen.

Die kleinsten Defecte, welche an der Aussenfläche des Gehirnes vorkommen, bilden grubige Vertiefungen der Oberfläche der Gyri, welche mit der Pia ausgekleidet sind. Fehlen ganze Gyri oder grössere Theile von solchen, so bilden sich klaffende Spalten oder trichterförmige und porusartige Oeffnungen, welche mehr oder weniger in die Tiefe greifen, häufig bis auf die Ventrikelwand sich erstrecken oder auch durch eine Oeffnung mit dem Ventrikel communiciren. Man bezeichnet solche Zustände häufig als Porencephalie (Heschl). Auch diese grösseren Defecte sind mit Pialgewebe bedeckt, das nur dann unterbrochen wird, wenn eine Communication mit den Ventrikeln besteht. Der frei gewordene Raum wird meist durch Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidalgewebe ausgefüllt, welche nach aussen von der Arachnoidea überbrückt und abgeschlossen wird. In anderen Fällen rücken die angrenzenden Windungen näher zusammen, so dass dadurch der Defect grossentheils ausgeglichen wird, und nur eine tiefe Spalte denselben anzeigt.

Aehnlich sind die Verhältnisse bei ganz grossen Defecten, welche einen ganzen Lappen oder einen grösseren Hirntheil betreffen. Die angrenzenden Hirnventrikel sind dabei selten von normaler Weite, meist sind sie mehr oder weniger dilatirt oder besitzen an den betreffenden Stellen locale Ausbuchtungen.

Die angrenzenden Windungen zeigen häufig eine radiäre An-

ordnung und fallen am Rande des Defects steil ab. Der übrige Theil des Gehirnes kann normal sein. Nicht selten besitzen indessen die übrigen Windungen theilweise eine atypische Anordnung und Gestaltung oder sind auch sonst mangelhaft entwickelt. Die Stammganglien sind bei Anwesenheit einer Ventrikelerweiterung auf der missbildeten Seite abgeplattet. Der Schädel ist bald normal bald etwas asymmetrisch. Ist das Gehirn auch sonst mangelhaft entwickelt, so ist er klein, bei starkem Ventrikelhydrops dagegen gross.

Eine weitere Form partieller Anencephalie bildet das Fehlen einzelner in den Tiefen und an der Basis des Gehirnes gelegener Bestandtheile. So können z. B. der Balken und das Gewölbe fehlen oder mangelhaft ausgebildet sein, können ferner die weiche Commissur des III. Ventrikels, die Corpora candicantia, die Sehhügel fehlen oder verkümmert sein. Bei Mangel des Balkens pflegen auch der Gyrus fornicatus und der G. hippocampi zu fehlen, und es ist oft auch ein Theil der übrigen Windungen unregelmässig gestaltet.

Die Aetiologie der partiellen Anencephalie ist keine einheitliche. Bei der Porencephalie dürften wohl Circulationsstörungen, Haemorrhagieen und Entzündungen, durch welche bereits ausgebildete Hirntheile wieder zerstört werden, als die häufigsten Ursachen anzunehmen sein. Hierfür spricht, dass die an den Defect angrenzende Hirnsubstanz sowie die Hirnhäute oft Veränderungen zeigen, wie sie auch im späteren Leben bei submeningealen anämischen und entzündlichen Erweichungen beobachtet werden (§ 642). Vielleicht dass zuweilen Druck und Stoss, welche von aussen auf den Schädel einwirken den genannten Effect haben. In anderen Fällen kann auch eine pathologische Flüssigkeitsansammlung in den Hirnventrikeln, ein Hydrocephalus internus (§ 631) die Ursache der Circulationsstörung und damit auch des Defectes sein. Sind die Windungen in der Umgebung des Defectes normal, so ist anzunehmen, dass erst in einer Zeit, in welcher das Gehirn schon ziemlich ausgebildet war (5—7 Monat) eine Zerstörung einzelner Hirntheile erfolgte. Ist die Configuration des Gehirnes sichtlich durch den Defect beeinflusst worden, so wird der Beginn der Störung in eine frühere Zeit zu verlegen sein. In einzelnen Fällen localer Defectbildungen handelt es sich wohl auch um eine locale Agenesie.

Bei den in den Tiefen des Gehirnes gelegenen Defecten fehlen, abgesehen von den bei Hydrocephalus vorkommenden, Zeichen statt-

gehabter destructiver Processe. Es scheint daher, dass es sich bei diesen um einen primären Bildungsmangel handelt.

Ein der Anencephalie entsprechender Zustand kommt auch am Rückenmark vor und wird als Amyelie bezeichnet. Am häufigsten kommt letztere neben ersterer vor und ist zugleich mit einem Defect der Wirbelbogen und der Haut verbunden, so dass von dem Defect im Schädeldach eine offene Spalte der Wirbelsäule sich nach abwärts bis auf den Hals- oder Brusttheil oder sogar bis auf das Kreuzbein erstreckt (Rhachischisis). Seltener kommt es vor, dass im Brust- und Lendentheil der Wirbelsäule sich offene, von Haut entblösste Spalten bilden. Im Gebiete der Wirbelbogendefecte fehlt auch das Rückenmark, so dass die Wirbelkörper nur von Häuten bedeckt sind. Die Ursachen dieser Missbildung sind entweder in einer Knickung des Embryonalkörpers oder in einer mangelhaften Trennung der Medullarplatte vom Hornblatt, oder in einer hydropischen Erweiterung des Medullarrohrs gelegen. Partielle Defecte des Rückenmarkes bei geschlossenem Wirbelcanal sind sehr selten. Dagegen kommt es nach Adamkiewicz sehr häufig (in ca. 80 $\frac{0}{0}$) vor, dass die normal vorkommenden 31 Wurzelpaare Defecte aufweisen und zwar namentlich an den vorderen Wurzeln. Ferner ist auch ein asymmetrischer Bau des Rückenmarkes, welcher wesentlich auf einer ungleichmässigen Kreuzung der Pyramidenbahnen im verlängerten Mark beruht, überaus häufig.

Der Begriff Porencephalie wird von den Autoren in etwas verschiedenem Sinne benutzt, insofern als die Einen nur congenitale Hirndefecte damit bezeichnet wissen wollen, während Andere ihn auch auf erworbene Defecte ausdehnen. Manche nennen ferner nur umschriebene Defecte eine Porencephalie, während Andere auch das Fehlen einer ganzen Hemisphäre mit diesem Namen belegen. Es empfiehlt sich den Begriff Porencephalie nur auf beschränkte congenitale Defecte anzuwenden.

Fehlen bei totaler oder partieller Anencephalie die motorischen Centren und Bahnen des Gehirnes, so unterbleibt auch eine Ausbildung der Pyramidenbahnen des Hirnstammes und des Rückenmarkes (Flechsig). Bei mangelhafter Entwickelung des Gehirnes (Agenesie) können (Pick) auch die Pyramidenbahnen eine mangelhafte Entwickelung erfahren, welche namentlich durch eine mangelhafte Markscheidenbildung charakterisirt ist.

Literatur über totale und partielle Anencephalie und Amyelie: Dareste, Recherches sur la production des monstruosités, Paris 1877; Perls, Allgemeine Pathologie, II. 1879; Lebedeff, Virch. Arch. 86. Bd.; Förster, Missbildungen des Menschen, Jena 1865 und Handb. d. pathol. Anat. 1865; Heschl, Prager Vierteljahrsschr. 1859 u. 1868. Jahr-

buch f. Kinderheilkunde XV und Arch. d. k. k. Gesellsch. f. Aerzte in Wien 1878; Kundrat, Die Porencephalie, Graz 1882 und Die Arhinencephalie, Graz 1882; Klebs, Ueber Hydro- und Mikroanencephalie, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik, 1876; Schüle, Zeitschr. für Psychiatrie, 26. Bd.; Binswanger, Virch. Arch. 87. Bd.; Wille, Arch. f. Psychiatr. X 1880; Chiari, Jahrb. f. Kinderheilk. XV; Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen II. 1882; Kirchhoff, Arch. f. Psychiatrie XIII 1882; Sperling, Virch. Arch. 91. Bd.

Literatur über Balkenmangel: Sander, Arch. f. Psychiatr. I 1868; Jolly, Zeitschr. f. rat. Med. XXXIV 1869; Huppert, Arch. d. Heilk. 1871; Malinverni, Gaz. delle Klinike 1874.

Literatur über Rhachischisis s. § 632.

Literatur über Defecte am Rückenmark: Adamkiewicz, Virch. Arch. 88. Bd.; Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten I 1874; Flechsig, Ueber Systemerkrankungen, Leipzig 1878; Pick, Prager med. Wochenschrift 1880.

§ 631. Sowohl in früheren als in späteren Entwickelungsstadien des Gehirnes, in der Zeit nach der Geburt, kann sich im Medullarrohr, d. h. in den Ventrikeln des Gehirnes eine vermehrte Menge von Flüssigkeit ansammeln. Erfolgt die Ansammlung sehr früh, so kann dadurch die Ausbildung des Gehirnes (§. 630) verhindert werden; nach Ausbildung des Gehirnes werden die Höhlen desselben erweitert, und es entsteht jener Zustand, den man als Hydrocephalus internus congenitus bezeichnet. Am häufigsten erfolgt die Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln des Grosshirnes, seltener in den anderen Höhlen. Meist ist sie doppelseitig, doch kommt sie auch einseitig vor.

Zur Zeit der Geburt ist die Erweiterung bald nur mässig, bald bereits bedeutend, so dass der Hirntheil des Kopfes einen mehr oder weniger über die Norm gehenden Umfang besitzt. Nach der Geburt kann die Flüssigkeitsansammlung successive zunehmen, so dass die Erweiterung der Ventrikel einen ganz enormen Grad erreicht. Die Grösse des Hirntheiles des Kopfes nimmt dabei mehr und mehr zu, die Haut wird dünn und die subcutanen Venen schimmern stark durch. Die einzelnen Kopfknochen werden sichtlich auseinander gedrängt und wenn sie auch ein verstärktes Wachsthum eingehen, so genügt dasselbe doch nicht mehr um mit der raschen Ausdehnung der Schädelhöhle Schritt zu halten. Die Fontanellen vergrössern sich daher, und an den Suturen rücken die Ränder der Knochen mehr und mehr auseinander. Nicht selten entwickeln sich in den bindegewebigen Nähten und in den Fontanellen kleine Schaltknochen.

Erfolgt schliesslich der Tod, so sind die Dura und die weichen Hirnhäute in höchstem Grade ausgedehnt und die Gyri vollkommen plattgedrückt, die Sulci verstrichen. Die Hirnsubstanz der Hemisphären bildet um die zu mächtigen Blasen erweiterten Ventrikel eine dünne Kapsel, deren Dicke an der Convexität oft nur noch wenige Millimeter beträgt.

Die Flüssigkeit, welche die Ventrikel enthalten, ist klar, farblos oder leicht gelblich gefärbt, das Ependym, abgesehen von der Dehnung, unverändert, die basalen Ganglien sind abgeflacht. Der IV. Ventrikel und das Kleinhirn sind meist unverändert, doch kann auch eine Erweiterung des ersteren vorhanden sein.

So ist es in manchen Fällen; in anderen kann die Erweiterung der Seitenventrikel geringer oder auf einen Ventrikel oder auf einen Theil eines solchen beschränkt sein. So dehnt sich z. B. ein Seitenventrikel hie und da dermassen aus, dass als Decke nur noch eine feine Membran übrig bleibt, während der andere Seitenventrikel nicht dilatirt ist. Ebenso kann auch allein der IV. Ventrikel dilatirt sein. In diesen Fällen vermisst man wohl auch die Erweiterung der Schädelhöhle, und der Raum für die Ventrikelerweiterung wird durch eine Atrophie des übrigen Gehirnes geboten.

Hochgradige Hydrocephalie führt zum Tode. Bei minder starker Erweiterung kann das Individuum am Leben bleiben. Ist dabei der Hydrocephalus ziemlich bedeutend, so wird auch das Gehirn zum Theil atrophisch, d. h. es können in den comprimirten Hirntheilen Atrophie, Schwund und Verkalkung der Nervenzellen und Nervenfasern sich einstellen.

Bei starker Erweiterung des IV. Ventrikels können das Kleinhirn, die Brücke und das verlängerte Mark verkümmert sein oder einzelne Theile derselben fehlen.

Ist der Hydrocephalus nur gering und nimmt er nach der Geburt nicht zu, so erfolgt unter Umständen noch nachträglich eine normale Entwickelung des Gehirnes.

Die Ursache des Hydrocephalus congenitus ist noch dunkel. Von Veränderungen, welche als entzündliche gedeutet werden könnten, ist häufig nichts zu sehen, und auch eine Behinderung des Abflusses des venösen Blutes lässt sich meist nicht sicher nachweisen. Immerhin zeigen in einzelnen Fällen die Meningen oder die Plexus Verdickungen, die sich auf stattgehabte Entzündung beziehen lassen. Noch sicherer weist zuweilen Trübung der Flüssigkeit durch Eiterkörperchen auf Entzündung hin. Vielleicht, dass

die Affection manchmal mit einem Verschluss der in den queren Hirnspalten gelegenen Verbindungsöffnungen zwischen den Ventrikelhöhlen und den Subarachnoidalräumen zusammenhängt. Es sind dieselben wenigstens in einem Theil der Fälle verschlossen (Huguenin, Ziegler). Da ferner die Pialauskleidung der Querspalten in solchen Fällen derber ist als normal, so ist dabei vielleicht auch die Circulation in der Vena Galeni gehemmt.

In einzelnen Fällen scheint der Hydrocephalus mit Rachitis und Syphilis zusammenzuhängen.

Ist die Schädelhöhle nicht erweitert und das Gehirn nicht platt gedrückt, die Ventrikel dagegen dilatirt, so erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass letzteres die Folge einer Aplasie des Gehirnes sei, dass es sich um einen Hydrops ex vacuo handle.

Bei einseitigem Hydrocephalus hat man in einzelnen Fällen das Foramen Monroi geschlossen gefunden.

Sammelt sich eine abnorme Menge von Flüssigkeit in dem Subarachnoidalgewebe an, so bezeichnet man dies als Hydrocephalus meningeus. Unter den angebornen Formen ist ein Theil lediglich die Folge einer allgemeinen Agenesie (§ 630 und 633) oder einer localen Aplasie oder einer Zerstörung des Gehirnes, d. h. es füllt die in den Maschenräumen des Subarachnoidalgewebes sich ansammelnde Flüssigkeit den Raum, welchen das Gehirn einnehmen sollte. Die Schädelhöhle ist daher nicht vergrössert.

Neben diesen Formen kommt indessen auch eine Form vor, bei welcher in den Subarachnoidalräumen Flüssigkeit auch ohne voraufgegangene Hirnatrophie sich ansammelt, so dass das Gehirn comprimirt und zur Atrophie gebracht und die Schädelhöhle mehr oder weniger erweitert wird.

Entwickelt sich das Gehirn in mangelhafter Weise und bleibt es verkümmert, so kann sich auch Flüssigkeit im Subduralraum ansammeln und so den Raum der Schädelhöhle ausfüllen. Es ist dies ein Zustand, den man als Hydrocephalus externus bezeichnet (Virchow).

Wie bereits in § 7 angegeben wurde, kann der Inhalt der Schädelhöhle durch Defecte im knöchernen Schädeldache austreten und die Dura, die Galea aponeurotica und die Haut in Form einer kugeligen Geschwulst emporheben. Man bezeichnet diese Bildungen als Cephalocelen oder Hirnhernien und unterscheidet je nach dem ausgetretenen Schädelinhalte drei Formen. Die häufigste ist die Hydrocephalocele d. h. jene Form, bei welcher eine von Hirn-

substanz umschlossene Ausbuchtung irgend eines Hirnventrikels sich vordrängt. Weit seltener sind die als Encephalocele oder Hirnbruch und als Meningocele oder Hirnhautbruch bezeichneten Formen, bei welchen nur Hirnsubstanz und Pia, oder nur die hydropischen weichen Hirnhäute sich in den Duralsack einlagern.

Die Ursache der Hydrencephalocele ist wahrscheinlich in einer primär auftretenden Hydrocephalie gelegen. Bei der Encephalocele und der Meningocele bilden wahrscheinlich eine local verringerte Resistenz der membranösen Schädelkapsel sowie Ossificationsdefecte (Ackermann), zuweilen auch Verwachsungen der Hirnhaut mit dem Amnion (St. Hilaire) die Ursache.

Am häufigsten findet sich die Cephalocele an dem unteren Rande der Stirnnaht (Hernia sincipitalis) und am Hinterkopf (H. occipitalis) im Gebiete der Hinterhauptsschuppe. Seltener kommt sie im Gebiete der grossen Fontanelle, der Sutura squamosa, der Schädelbasis, der Fissura orbitalis etc. vor. Sie kann nach der Geburt, falls der Tod nicht erfolgt, an Grösse zunehmen.

Literatur über Hydrocephalus und Cephalocele: Huguenin, Handb. d. spec. Pathol. von v. Ziemssen XI; Virchow, Virch. Arch. 27. Bd.; Gunz, Jahrb. f. Kinderheilk. V 1862; Koller u. Schmidt, ebenda VI 1863; Hänel, ebenda N. F. I; Amyot, Med. Times 1869; Dickenson, Lancet. 1870; Buttenwieser, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1872 X; Papp u. Neupauer, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII; Maennel, Jahrb. f. Paediatrik 1876; Steffen, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. V; Virchow, Die krank. Geschwülste I; S. Talko, Virch. Arch. 50. Bd.; Harris, Obstetric. Transact. VI; Henoch, Charité-Annal. IV; Bizzoli, Bullet. delle scienz. medic. di Bologna 1872; Raab, Wiener med. Wochenschr. 1876; J. F. West, Jahrbuch f. Kinderheilk. IX 1876; Bauer, ebenda XI; Muhr, Arch. f. Psych. VIII; Demme, Jahresber. d. Jennersch. Kinderspitals Bern 1876; Szymanowski, Langenbecks Arch. VI; Spring, Monographie de la hernie du cerveau. Bruxelles 1853; G. Reali, Ueber die Behandlung der angeb. Schädel- und Rückgratsbrüche. In.Diss. Zürich 1874; Ackermann, Die Schädeldifformität bei der Encephalocele congenita. Halle a. S. 1882.

§ 632. Dem Hydrocephalus internus entsprechend kommt auch eine angeborene Ansammlung von Flüssigkeit im Centralcanal des Rückenmarkes, eine sogen. Hydromelie oder Hydrorrhachis interna vor, durch welche der Centralcanal entweder partiell oder aber in seiner ganzen Länge erweitert und die Substanz des Rückenmarkes gedehnt wird. Die partiellen Erweiterungen sind spindelig oder cylindrisch oder auch sackartig ausgebuchtet. Es kommen ferner auch Fälle vor, bei welchen im Gebiete der Hinter-

stränge mit Cylinderepithel ausgekleidete umfangreiche Höhlen sich vorfinden, während die Stränge selbst nur kümmerlich entwickelt sind.

Ist die Erweiterung des Centralcanales eine geringe, so kann sich das Rückenmark normal entwickeln. Bei starker Dilatation ist die Rückenmarksubstanz dünn, und es bleiben namentlich die Hinterstränge in ihrer Entwickelung zurück. Bei hochgradiger localer cystischer Entartung, wie sie am häufigsten neben Hydrencephalocele im obersten Cervicaltheil vorkommt, kann eine Unterbrechung des Rückenmarkes in einer gewissen Ausdehnung vorkommen.

An die Erweiterungen des Centralcanales und der subarachnoidalen Räume innerhalb des geschlossenen Wirbelcanales schliessen sich cystische Geschwulstbildungen an, welche durch die Wände des Wirbelcanales austreten und unter der Haut des Rückens oder an den Seiten- und Vorderflächen der Wirbelsäule in Gestalt cystischer Säcke zu Tage treten. Es sind das jene Bildungen, welche unter dem Namen Myelomeningocele und Spina bifida bekannt sind (vergl. § 7).

Am häufigsten kommt jene Form vor, welche man als Myelomeningocele lumbosacralis bezeichnet. Sie bildet meist eine in der Mittellinie über dem Kreuzbein oder dem unteren Theil der Lendenwirbelsäule gelegene, von glatter normaler oder etwas verdünnter narbiger Haut bedeckte, etwa wallnussgrosse, selten grössere Cyste, deren Innenfläche glattwandig oder rauh und mit Wucherungen besetzt ist, und an deren nach oben und vorn gelegenen Theile das mehr oder weniger verlängerte Rückenmark eintritt. Dasselbe ist entweder angeschwollen und heftet sich mit breiter Basis an die Innenwand des Sackes an oder verliert sich schon an der Eintrittsstelle in den Sack in dessen Wand, indem es sich in eine Anzahl Stränge auflöst, welche in der Peripherie des Sackes verlaufen.

In seltenen Fällen ist der Sack bei der Geburt eröffnet, oder es findet sich wohl auch gar kein äusserer Sack, sondern nur ein Hautdefect, der von einem Hautwall umgeben ist und in dessen Mitte eine trichterförmige Oeffnung liegt, welche in den Centralcanal des Rückenmarkes führt.

Der Sack wird hauptsächlich von der ausgebuchteten Dura gebildet, und die Wirbelbögen sowie die Processus spinosi sind da, wo er mit dem Rückenmark nach aussen tritt, stets defect. Es wird daher die Missbildung als Spina bifida sacralis bezeichnet.

Eine ähnliche Missbildung, die als Myelomeningocele oder Spina bifida dorsalis und cervicalis bezeichnet wird, kommt, wenn auch weit seltener, am Dorsal- und Halstheil des Rückenmarkes vor. Auch hier findet sich eine meist nur kleine Ausstülpung der Dura durch die defecten Wirbelbögen, während gleichzeitig ein kegelförmiger oder strangförmiger Fortsatz von der Hinterfläche des Rückenmarkes abgeht, um in die Cyste einzutreten und mit deren Wand sich zu verbinden. An diesem Fortsatz betheiligt sich sowohl die graue als die weisse Substanz, und es kann auch der erweiterte Centralcanal in denselben sich ausbuchten.

Endlich kommt auch eine cystische Bildung in der Sacralgegend vor, an welcher sich wesentlich nur die Rückenmarkshäute betheiligen und welche daher als Meningocele spinalis bezeichnet wird. Es handelt sich dabei um locale Flüssigkeitsansammlungen im Subarachnoidalraume am unteren Ende des Rückenmarkes, wobei die Häute, d. h. die Dura und die mit ihr verschmolzene Arachnoidea sich ausbuchten und durch normale Oeffnungen, z. B. zwischen zwei Wirbelbögen oder durch die Intervertebrallöcher oder den Hiatus sacralis oder aber durch pathologische Lücken, wie z. B. durch Defecte in den Wirbelbögen oder den Wirbelkörpern, nach hinten oder nach der Seite oder nach vorn austreten. Durch fortgesetzte Flüssigkeitsansammlung können umfangreiche Cysten entstehen. Mit dem Rückenmark stehen dieselben durch das Filum terminale und durch Nerven in Verbindung.

Man könnte versucht sein, die Entstehung der drei letztgenannten Bildungen lediglich auf eine pathologische Flüssigkeitsansammlung im Centralcanal, also auf eine Hydromyelie, sowie auf einen localen Meningealhydrops zurückzuführen, und es ist auch diese Ansicht von manchen Autoren (Förster, Ahlfeld u. A.) vertreten worden. Die anatomischen Verhältnisse der Myelomeningocele sprechen indessen gegen diese Annahme und machen es wahrscheinlicher, dass (Ranke, Virchow, Tourneux, Martin, Marchand u. A.) bei der Entwickelung des Centralnervensystemes eine unvollständige Trennung des Medullarrohres von dem Hornblatt stattgefunden hat. Es erklärt sich dadurch, dass das Rückenmark nach aussen tritt und dass unter Umständen der Centralcanal frei im Grunde des Defectes ausmündet. Schliessen sich später die Hautdecken und bilden sich auch die Rückenmarkshäute, so sammelt sich im Gebiete der missbildeten Stelle Flüssigkeit an und zwar theils im Subarachnoidalraum, falls eine Arachnoidea gebildet wird, theils

im untersten Ende des Centralcanales. Ob unter Umständen auch eine Hydromyelie zu Hydromyelocele führt, ist noch fraglich, jedoch nicht unmöglich.

Ueber die Genese der Meningocele wissen wir nichts Sicheres. Vielleicht, dass es sich auch hierbei zum Theil um eine mangelhafte Loslösung der Medulla spinalis von der Haut handelt.

Literatur: Virchow, Virch. Arch. 27. Bd., und Die Geschwülste I; Leyden, ebenda 68. Bd. und Klinik der Rückenmarkskrankheiten I 1874; Cruveilhier, Anat. pathol. Paris 1824—1842; Rindfleisch, Virch. Arch. 19. Bd. 1860 und 27. Bd. 1863; Förster, Missbildungen Jena 1865; Braune, Die Doppelbildungen und die angeb. Geschwülste d. Kreuzbeingegend, Leipzig 1862; Fleischmann, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V; J. Ranke, Jahrb. der Kinderheilk. XII 1878; Dareste, Product. artific. des monstruosités. Paris 1877; Tourneux et Martin, Journ. de l'anat. et de la phys. 1881; W. Koch, Mittheil. über Fragen der wissensch. Medicin I Cassel 1881; Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen 2. Lief. Leipzig 1882; Marchand, Arch. f. Gynaekol. XVII 1881 und Art. Spina bifida in Eulenburgs Realencyclop. 1882.

§ 633. Die einzelnen Theile des Centralnervensystemes erfahren nicht selten eine mangelhafte Ausbildung und bleiben dabei in ihrer Grösse mehr oder weniger unter der Norm.

Am meisten Beobachtung hat in dieser Hinsicht das Grosshirn gefunden. Erreicht dasselbe die niederste dem Menschengeschlecht zugesprochene Grösse nicht, so bezeichnet man dies als eine Mikrencephalie. Ist gleichzeitig auch der Hirntheil des Kopfes verkleinert, so nennt man den Zustand eine Mikrocephalie.

Das mittlere Gewicht des grossen Gehirnes eines erwachsenen Mannes beträgt durchschnittlich 1375 Gramm, dasjenige des Weibes 1245. Als unterste Grenze für das Gehirn des Mannes werden 960, für dasjenige des Weibes 880 Gramm angenommen, als Maximalgewicht 1800 resp. 1600 Gramm. Das Gewicht des Gehirnes eines Neugeborenen beträgt 385, dasjenige eines 2jährigen Kindes 1173 Gramm. Es ist danach das Hirngewicht eines Neugeborenen relativ sehr bedeutend, indem es 14 %, bei Erwachsenen dagegen nur 2,37 % des Körpergewichtes beträgt. (Vierordt).

Die Mikrencephalie kann schon bei der Geburt kenntlich sein, tritt indessen noch evidenter hervor, wenn die betreffenden Individuen sich weiter entwickeln und nunmehr der Hirntheil des Kopfes in seiner Entwickelung völlig zurückbleibt (Mikrocephalie), während

die Gesichtspartie in normaler Weise weiter wächst und dadurch mehr und mehr in ein Missverhältniss zum Schädel gelangt. Die Aplasie des Gehirnes kann selbstverständlich verschiedene Grade zeigen und bald mehr die vorderen, bald mehr die seitlichen oder die hinteren Theile betreffen. Meist ist es indessen in allen Durchmessern verkleinert. Die Windungen und Furchen sind in der Regel mangelhaft entwickelt und können eine mehr oder weniger atypische Gestaltung zeigen. Besonders mangelhaft und unvollkommen pflegen die untergeordneten secundären Furchen zu sein; es kommt indessen auch oft vor, dass selbst ein Theil der Hauptfurchen und Windungen nicht deutlich vorhanden ist. Nach den Zusammenstellungen von Vogt & Jensen kann die Grösse des Gehirnes bis auf $^1/_3$—$^1/_4$ des Normalgewichtes sinken.

Neben dem Grosshirn können auch das Kleinhirn und der Hirnstamm verkümmert sein, doch sind diese Theile meist nicht dem Grosshirn entsprechend in der Entwickelung zurückgeblieben.

C. Vogt hat geglaubt in der Mikrencephalie einen Rückschlag auf eine frühere Entwickelungsstufe der Primaten, einen Atavismus erblicken zu dürfen. Die seither in dieser Richtung von Aeby, Jensen, Klebs, Flesch, Virchow, Binswanger und Anderen angestellten Untersuchungen haben diese Anschauung als unhaltbar erwiesen. Die Mikrencephalie ist vielmehr eine Hemmungsbildung, eine Agenesie, welche entweder aus inneren Ursachen oder aber als Folge schädlicher Einwirkungen, welche den Embryo treffen, sich einstellt. Sie kommt demgemäss sehr häufig neben anderen pathologischen Veränderungen am Gehirn sowohl als an anderen Organen vor und ist zum Theil eine Folge, zum Theil eine Begleiterscheinung derselben.

So kann z. B. gleichzeitig Porencephalie oder Ventrikelhydrops bestehen. Es kommen ferner fibröse Verdickungen der Pia zur Beobachtung, welche auf stattgehabte Entzündungen hinweisen. Nicht selten finden sich weiterhin an den Extremitäten gleichzeitig Missbildungen, welche wir als Folge intrauterin stattgehabter Druckwirkungen ansehen. Man beobachtet ferner prämature Synostose der Nähte des Schädeldaches und der Synchondrosen der Basis, endlich auch Verschmelzung der Hemisphären.

Von diesen aufgeführten Veränderungen dürften manche, wie z. B. die Porencephalie, die Entzündung der Meningen, die prämature Synostose nicht nur gleichzeitige Erscheinungen, sondern die

primären Veränderungen sein, welche die Aplasie des Gehirns weiterhin nach sich ziehen.

An die verschiedenen Grade der Mikrocephalie schliessen sich die weniger hochgradigen Hemmungsmissbildungen des Grosshirnes an, bei welchen nur einzelne Theile desselben, einzelne Lappen oder einzelne Gyri kümmerlich entwickelt, oder bei welchen die Gyri überhaupt mangelhaft oder wohl auch wieder in sehr reichlicher, dabei aber nicht typischer Weise entwickelt sind. So kommt z. B. eine eigenthümliche einer Hemdkrause ähnliche Fältelung der Hirnoberfläche (Mikrogyrie) vor und zwar namentlich bei Gehirnen, die auch sonst missbildet sind. Sehr häufig zeigen die Windungen auch ohne dass sonst das Gehirn verkümmert wäre, Unregelmässigkeit der Furchen und Windungen, die es schwer machen die typischen Furchen zu erkennen. In seltenen Fällen ist auch eine mangelhafte Trennung der Hemisphären beobachtet.

Nicht selten kommt eine Asymmetrie der beiden Hemisphären vor, welche bald mehr die hinteren, bald mehr die vorderen Theile betrifft. Es kommt ferner eine kümmerliche Entwickelung des Balkens, des Gewölbes, der Thalami optici, der Corpora striata, der Corpora candicantia, der Oliven, der Vierhügel etc. vor. Das Kleinhirn kann in seiner Entwickelung so zurückbleiben, dass seine Grösse diejenige einer Wallnuss nicht übersteigt. Alsdann sind auch die Brückenfasern mangelhaft ausgebildet.

Auch eine abnorme Kleinheit und Kürze des Rückenmarkes, eine Mikromyelie, wird beobachtet. Es können ferner auch einzelne Leitungsbahnen mangelhaft entwickelt sein.

Die Ursachen solcher localer Agenesieen entziehen sich zum Theil unserer Erkenntniss, in anderen Fällen sind sie evidente Folgen anderweitiger abnormer Zustände. So bleibt z. B. die Entwickelung der Hinterstränge eine mangelhafte, sobald ein gewisser Grad von Hydromyelie vorhanden ist. Sind die Centralwindungen und die Stammganglien defect, so bleiben auch die Pyramidenbahnen unentwickelt oder gehen, wenn sie entwickelt waren, wieder zu Grunde.

Gehen in der Fötalzeit irgend welche periphere Endapparate verloren (vergl. § 641), so tritt im Centralnervensystem eine Atrophie der zugehörigen Centren ein (Gudden).

Mangelhafte Entwickelung der Hinterstränge des Rückenmarkes (Kahler, Pick, Jäderholm, Schultze) ist mehrfach beobachtet, ebenso auch mangelhafte Entwickelung von Fasern anderer Stränge

(Kahler, Pick, Westphal, Flechsig, Fürstner). Es haben diese Aplasieen insofern ein besonderes Interesse, als sie wahrscheinlich eine Disposition zu Erkrankungen bilden.

Eine besondere Missbildungsform bildet die Heterotopie grauer Substanz, ein Zustand, bei welchem graue Substanz an Orten auftritt, die solche normaler Weise nicht enthalten.

Derartige Herde kommen zunächst in Form grauer Knötchen im Ependym der Ventrikel (Virchow, Tüngel, E. Wagner, Meschede) sowie in dem daran angrenzenden Marklager vor, erreichen eine Grösse von 1—10 Mm Durchmesser und können in grosser Zahl auftreten. Auch im Innern der Markmasse der Grosshirnhemisphäre (Virchow, Meschede) sind sie beobachtet und zwar in Formen, welche an die Rindensubstanz der Gyri erinneren. Auch in der Rinde selbst können sich Knötchen grauer Substanz (Simon) bilden, welche in Form von Geschwülstchen über die Oberfläche hervorragen. Häufig ist Heterotopie grauer Substanz auch im Kleinhirn (Pfleger) beobachtet. Endlich kommen auch in den weissen Strängen des Hirnstammes und der Medulla spinalis (Pick, Bramwell) pathologische Herde grauer Substanz vor.

Die Mehrzahl der beschriebenen grauen Herde enthielt Ganglienzellen, einzelne dagegen sahen mehr der Substantia gelatinosa des Rückenmarkes ähnlich. Im Rückenmark sind die Herde oft sicherlich nichts anderes als abgesprengte Stücke der grauen Substanz.

Es zeigt auch die letztere häufig eigenartige von der Norm sehr erheblich abweichende Gestaltung, nicht selten mit partieller Loslösung einzelner Theile.

Hypertrophie des Gehirnes kommt, wenn auch selten, bei jugendlichen Individuen vor und kann das ganze Gehirn oder einzelne Theile betreffen. Es handelt sich dabei um Wachsthumsexcesse, welche auf angeborene Anlagen zurückzuführen sind. Eine später erworbene ächte Hypertrophie kommt nicht vor.

Je nach den Graden der Hypertrophie ist das Gehirn und damit auch der cranielle Theil des Kopfes mehr oder weniger vergrössert. Tritt das stärkere Wachsthum erst in einer Zeit, in welcher der Schädel schon geschlossen ist, ein, so kann durch das wachsende Gehirn der Knochen mehr oder weniger stark zum Schwunde gebracht werden.

Bei Eintritt des Todes sind die Gyri meist etwas abgeplattet, der Ventrikel eng, die Substanz des Gehirnes fest. Genauere Unter-

suchungen über die histologische Beschaffenheit der Hirnsubstanz fehlen. Nach Virchow ist wesentlich die Glia vermehrt.

Wie das Gehirn, so kann das Rückenmark eine abnorme Grösse erreichen. Auch eine partielle Verdoppelung des Rückenmarkes bei sonst wohlgebildeten Individuen kommt vor (Lenhosseck, Fürstner, Zacher) und zwar sowohl neben Missbildung des Gehirnes als auch ohne solche.

Literatur über Mikrocephalie und Missbildung der Hirnwindungen: Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856; C. Vogt, Arch. f. Anthropologie II 1867; Jensen, Arch. f. Psychiatrie 1880 X; Aeby, Arch. f. Anthropol. VI u. VII 1874, Ueber das Verhältniss der Mikrocephalie zum Atavismus, Stuttgart 1878 und Virch. Arch. 77. Bd.; Rohon, Arb. a. d. zoolog. Instit. zu Wien II; Wille, Arch. f. Psychiatrie X. Flesch, Verhdl. der phys. med. Ges. zu Würzburg VIII, Sitzungsber. f. d. J. 1874 und Festschrift zum Jubiläum der Universität Würzburg 1882; Virchow, Berliner klin. Wochenschr. 1877 und Verhandl. der Berliner anthropol. Gesellsch. 1878; Jensen, Arch. f. Psych. X; Sander, Arch. f. Psychiatr. I 1870; Klebs, Sitzungsber. d. phys. med. Ges. zu Würzburg 1873; Schuttleworth, Journ. of ment. sc. Oct. 1878; Binswanger, Virch. Arch. 87. Bd.; Retzius, Jahresber. v. Hofmann & Schwalbe 1878; Chiari, Jahrb. f. Kinderheilk. XIV; Hadlich, Arch. f. Psych. X.

Literatur über Aplasie des Kleinhirns und des Rückenmarkes: Meynert, Med. Jahrb. d. Gessch. f. Aerzte, Wien 1864; Pierret, Arch. de phys. IV 1871—1872; Fischer, Arch. f. Psychiatr. V; Huppert, ebenda VII; Kahler & Pick, Prager Zeitschr. f. Heilk. II 1881 und Berliner klin. Wochenschr. 1879; Jäderholm, Nord. med. ark. I; A. Pick, Prager med. Wochenschr. 1880; Flechsig, Ueber Systemerkrankungen, Leipzig 1878.

Literatur über Heterotopie grauer Substanz, über Hirnhypertrophie und über Verdoppelung des Rückenmarkes: Virchow, Geschwülste III und sein Arch. 33. Bd.; Meschede, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie XXI und Virch. Arch. 56. Bd.; E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1861; Tüngel, Virch. Arch. 16. Bd.; Pick, Prager med. Wochenschr. 1881 und Arch. f. Psychiatrie VIII; Merkel, Virch. Arch. 38. Bd.; Simon, ebenda 58. Bd.; Scoda, Allg. Wiener med. Zeitung 1859; Gelmo, Jahrb. f. Kinderheilk. IV 1860; Steiner & Neureutter, Prager Vierteljahrsschr. XX 1863; Pfleger, Centralbl. f. med. Wiss. 1880; Bramwell, Die Krankheiten d. Rückenmarkes, Wien 1883; Lenhosseck, Wochenbl. d. Zeitschr. d. Wiener Aerzte 1858; Fürstner & Zacher, Arch. f. Psych. XII. Virchow (Gesammelte Abhandlungen 1856) sah bei einem 3jährigen Kinde ein Gehirn von 1911, bei einem 13jährigen ein solches von 1732 Gramm; Landouzi (Gaz. méd. de Paris 1874) beschreibt ein solches von 1590 Gramm bei einem 10jährigen Knaben. Ich selbst beobachtete ein Gehirn von 1857 Gramm bei einem 20jährigen Mädchen.

§ 634. Die sämmtlichen aufgeführten Missbildungen des Gehirnes können falls sie nicht Lebensunfähigkeit bedingen und das Individuum sich im Uebrigen weiter entwickelt, zu mehr oder weniger schweren Störungen der Hirnfunction führen. Bei hochgradiger Missbildung bleibt die ganze geistige Entwickelung zurück, und es tritt jener Zustand ein, den man als Idiotie bezeichnet. Man kann indessen durchaus keine besondere Missbildung als die ständige anatomische Grundlage der Idiotie ansprechen, es giebt kein besonderes „Idiotengehirn. Es können im Gegentheil sowohl eine über den ganzen Gehirnmantel ausgebreitete Entwickelungshemmung, als auch hydropische Erweiterung der Ventrikel sowie locale Defecte und Verkümmerungen, zu Idiotie führen. In anderen Fällen zeigt das Gehirn bei Idiotie anscheinend nur geringfügige und untergeordnete Missbildung, wie z. B. Heterotopie grauer Hirnsubstanz, Mangel oder Verkümmerung der Corpora candicantia, des Balkens, des Fornix, des Thalamus, der Nervi optici, des Corpus striatum, der Zirbel, der Oliven, Unregelmässigkeit und Unvollkommenheit der Windungen, Asymmetrie der Hemisphären etc. oder auch für unsere Wahrnehmung vollkommen normale Verhältnisse. In noch anderen Fällen hängt die Idiotie mit einer durch Vermehrung des Gliagewebes bedingten Hypertrophie des Gehirnes zusammen. Endlich können auch ischämische und entzündliche Destruktionsprocesse in der Hirnrinde zu Idiotie führen. Umgekehrt kommen aber auch Missbildungen, wie die erwähnten, ja sogar noch grössere Defecte vor, ohne dass functionelle Störungen während des Lebens auf dieselben hingewiesen hätten.

Wie der Idiotie kommt auch dem Cretinismus keine besondere Hemmungsbildung des Gehirnes zu.

Der Cretinismus ist eine unter einem unbekannten Miasma sich einstellende Entwickelungsstörung, welche den Gesammtorganismus betrifft und sich namentlich in einer mangelhaften Entwickelung des Skeletes und in unverhältnissmässig starker Entwickelung der Weichtheile äussert. Dabei besteht mehr oder weniger hochgradige Idiotie, jedoch nicht immer. Die Missbildungen des Gehirnes sind dabei ebensowenig constante wie bei der Idiotie ohne Cretinismus.

Benedikt hat vor einigen Jahren die Angabe gemacht, dass bei Verbrechern eigenartige Abweichungen der Configuration der Hirnoberfläche vorkommen, und sich dahin ausgesprochen, dass die Verbrecher eine anthropologische Varietät ihres Geschlechtes darstellen. Es sollten ihre Gehirne eine Thierähnlichkeit besitzen und

dadurch ausgezeichnet sein, dass ihre Furchen untereinander in abnormer Weise confluiren, also an Stellen, an denen sie normaler Weise überbrückt werden, nicht unterbrochen sein.

Diese Anschauung ist nicht haltbar. Abgesehen davon, dass es nicht möglich ist genau zu definiren, was man unter einem Verbrecher zu verstehen habe, zeigt eine Untersuchung von Gehirnen von nicht straffällig gewesenen Individuen, dass diese Abweichungen vom Windungstypus auch sonst vorkommen (Bardeleben).

Das Nämliche gilt auch für die Abweichungen im Hirnbau und für die Missbildungen, welche man bei Geisteskranken, Epileptikern etc. findet. Sie sind für keinen dieser Zustände characteristisch und kommen vielfach auch bei Individuen vor, deren Hirnfunctionen normal waren. Nur das Eine kann man sagen, dass nicht nur hochgradige, sondern auch geringfügige Missbildungen des Gehirnes häufiger bei Individuen getroffen werden, deren geistige Thätigkeit irgendwelche Abweichungen von der Norm zeigte, als bei solchen, bei welchen sie normal war. So ist z. B. die Heterotopie grauer Substanz hauptsächlich bei Geisteskranken, Idioten und Epileptikern gefunden worden, und bei progressiver Paralyse kommen nicht selten neben den für den Process characteristischen Rindenerkrankungen noch verschiedene Missbildungen vor.

Sitzen Defecte an Stellen, wo erfahrungsgemäss Centren für bestimmte Functionen liegen oder wo Leitungsbahnen durchtreten, so kann nicht nur der Intellect in mangelhafter Weise sich entwickeln, sondern es können auch locale Störungen der motorischen, sensiblen und sensorischen Functionen, z. B. motorische und sensible oder sensorische Lähmungen vorhanden sein.

Literatur: Virchow, Gesammelte Abhandlungen, Frankfurt 1856; Klebs, Studien über die Verbreitung des Cretinismus in Oesterreich, Prag 1877; Benedikt, Anatomische Studien an Verbrechergehirnen, Wien 1879 und Centralbl. f. med. Wiss. 1880; Flesch, Sitzungsber. der phys. med. Gesellsch. zu Würzburg 1881 und Untersuchungen über Verbrechergehirne, Würzburg 1882; Bardeleben, Deutsche medicin. Wochenschr. 1883; Petrina, Zeitschr. f. Heilkunde II; Binswanger, Virch. Arch. 87. Bd.

Ueber die Missbildungen des Schädels bei Missbildungen des Gehirnes und bei Cretinismus ist der Abschnitt über pathologische Anatomie der Knochen nachzusehen.

III. Hyperaemie, Anaemie und Haemorrhagie. Oedem und Flüssigkeitsansammlungen in praeformirten und neugebildeten Hohlräumen.

§ 635. Der Blutgehalt des Centralnervensystemes und seiner Häute schwankt schon unter normalen Verhältnissen in erheblichem Maasse und ist zur Zeit gesteigerter Function grösser als in Zeiten der Ruhe.

Die Pulsationen der basalen Arterien geben sich in einer pulsatorischen Bewegung, die Athmung in einer Hebung bei der Exspiration, in einer Senkung bei der Inspiration zu erkennen.

Locale stärkere Füllung eines Gefässbezirkes bewirkt ein Abströmen der perivasculär gelegenen Lymphe und der Subarachnoidal- und Ventrikelflüssigkeit nach anderen Gebieten. Bei allgemeiner Hyperaemie kann durch Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit in die Lymphgefässe des Kopfes, Halses und Rumpfes, sowie nach den venösen Gefässen der Dura Raum geschaffen werden.

Eine pathologische congestive Hyperaemie stellt sich im Gehirn und Rückenmark dann ein, wenn entweder die Herzthätigkeit in abnormer Weise gesteigert wird, oder wenn die Widerstände in den zuführenden Arterienstämmen, oder in den kleinen Arterien der Meningen und der Hirn- und Rückenmarksubstanz sich verringern. In den letztgenannten Fällen kann die Hyperaemie eine local beschränkte sein.

Allgemeine Stauungshyperaemie stellt sich ein, wenn der Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle und dem Wirbelcanal, z. B. durch Herzfehler oder Lungenleiden behindert ist.

Locale Stauungen werden durch intracranielle Gefässthrombosen, Tumoren und Exsudate, welche auf Venen drücken etc. verursacht.

Die Hyperaemie macht sich am auffälligsten an den Meningen geltend, deren Gefässe dabei mehr oder weniger prall mit Blut erfüllt sind und bei der Durchsichtigkeit der weichen Hirnhäute sich bis in die kleinsten Zweige verfolgen lassen. Da die Meningen Capillaren nur in sehr geringer Zahl besitzen, so betrifft die Blutfülle wesentlich die Verzweigungen der Venen, zum Theil auch der Arterien. Es ist indessen zu bemerken, dass der Befund nach dem Tode die während des Lebens vorhandenen Zustände nur sehr unvollkommen wiedergiebt, indem das Blut bei Eintritt des Todes

zum Theil aus dem Schädelraum und dem Wirbelcanal abfliessen kann und innerhalb der genannten Höhlen selbst nach den am tiefsten gelegenen Theilen sich senkt.

Hyperaemie der weissen Substanz lässt sich nach dem Tode nur an einer starken Füllung der kleinen Venen erkennen, welche auf einem Durchschnitt ihr Blut in Form von Bluttropfen verschiedener Grösse entleeren. Eine durch Capillarfüllung bedingte diffuse Injectionsröthe kommt nach einfacher Hyperaemie nur sehr selten vor, indem die Capillaren nach dem Tode innerhalb des erstarrenden Markes ihr Blut theilweise verlieren, und die rothe Farbe des Blutes durch das undurchsichtige weisse Mark verdeckt wird.

In der grauen Substanz können sowohl die Venenstämmchen, als auch die Capillaren mit Blut gefüllt sein und letztere durch ihre Füllung eine diffuse oder fleckige Röthung der grauen Substanz bedingen.

Die Anaemie des Centralnervensystemes ist ausgezeichnet durch eine geringe Füllung der arteriellen und venösen Gefässe der weichen Häute, sowie durch Blässe der grauen Substanz. In der weissen Substanz erscheinen auf der Schnittfläche wenige und kleine oder wohl auch gar keine Blutstropfen. Die Anämie kann zunächst Theilerscheinung einer allgemeinen Anaemie, sowie auch die Folge einer pathologischen Hyperaemie anderer Organe und Körpertheile (collaterale Anaemie) sein. Weiterhin wird sie auch durch Krampf, Wandverdickung, überhaupt durch Verengerung der zuführenden Arterien oder durch Veränderungen in der Schädelhöhle und dem Wirbelcanal, welche den Zufluss des Blutes hemmen, herbeigeführt. In letzterem Sinne wirken also Momente, welche den Raum in der genannten Höhle beengen, so z. B. Exsudatansammlung in den Subarachnoidalräumen, Ventrikelhydrops, Geschwülste, Blutextravasate im Subduralraum etc.

Die Anaemie ist je nach den Entstehungsbedingungen bald eine ausgebreitete, bald eine locale. Letzteres ist z. B. bei embolischer Verschliessung eines Astes der Arteria fossae Sylvii, oder bei localer Compression des Rückenmarkes durch einen luxirten Wirbel oder durch eine Geschwulst der Dura etc. der Fall.

Literatur: Leyden, Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen, Virch. Arch. 37. Bd.; F. Jolly, Untersuchungen über den Gehirndruck und die Blutbewegung im Schädel, Würzburg 1871; F. Pagenstecher, Experim. Stud. über Gehirndruck, Heidelberg 1871; Althann, Beiträge zur Physiol. und Pathol. der Circulation, Dorpat 1871; Ackermann,

Virch. Arch. 15. Bd.; Nothnagel, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. XI; Landois, Centralbl. f. med. Wissensch. 1867; Mosso, Kreislauf des Blutes im Gehirn, Leipzig 1881.

§ 636. Gehirn und Rückenmark gehören zu jenen Organen, in denen Blutungen äusserst häufig vorkommen und zwar sowohl durch Diapedese, als durch Zerreissung capillärer und arterieller Gefässe. So treten nicht selten schon bei congestiven Hyperaemieen capilläre Blutungen auf, und die acuten encephalitischen Processe werden fast stets durch capilläre Haemorrhagien eingeleitet. In beiden Fällen bilden dieselben rundliche oder längliche Blutherde von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, welche der Schnittfläche oft ein zierlich gesprenkeltes Aussehen geben.

Das ausgetretene Blut liegt theils in der Substanz des Gehirnes selbst, theils in den Pialscheiden der Gefässe. Die an letztgenannter Stelle befindlichen Blutanhäufungen werden häufig als miliare dissecirende Aneurysmen bezeichnet.

Bei mycotischer Encephalitis lassen sich zuweilen in den Gefässen Bacterien nachweisen, und es hat den Anschein, als ob dieselben die Blutung theils durch Verstopfung der Gefässe, theils durch Destruction ihrer Wand verursachen würden. In andern Fällen sind die Capillaren verfettet.

Bei Verstopfung von Arterien durch arteriosclerotische Verdickung der Intima, durch Thrombose und Embolie treten ausgedehntere Blutungen nur selten ein, dagegen bilden sich oft vereinzelte kleine haemorrhagische Herde.

Hochgradige Stauungen, wie sie durch Hemmung der Entleerung der Halsvenen oder durch Thrombose der Sinus der Dura mater herbeigeführt werden, verursachen nicht selten capilläre und venöse Blutungen, welche namentlich in der Pia und dem Ependym der Ventrikel ihren Sitz haben und an ersterer Stelle mitunter eine solche Mächtigkeit erlangen, dass die Subarachnoidal- und die Pialräume über grosse Strecken mit Blut gefüllt werden. Bei Stauungen innerhalb der Hirnsubstanz, wie sie z. B. in der Nachbarschaft von Geschwülsten oder von grösseren haemorrhagischen Herden vorkommen, bilden sich meist zahlreiche kleine circumscripte Blutherde, welche in der Umgebung von Capillaren und kleinen Venen theils innerhalb der Pialscheiden, theils in der Hirn- und Rückenmarksubstanz selbst liegen.

Verwundungen, Quetschungen und Erschütterungen des Gehirnes und Rückenmarkes, wie sie durch verschiedene traumatische

Einwirkungen herbeigeführt werden, pflegen Blutungen herbeizuführen, welche selbstverständlich um so bedeutender sind, je grösser die durch das Trauma zerrissenen Gefässe waren.

Ausgedehnte massige spontane Blutungen entstehen durch Berstung von Arterien und diese selbst treten dann ein, wenn die Wand der Arterien durch degenerative und entzündliche Veränderungen (§ 297 bis § 300) weniger widerstandsfähig geworden ist. Meist bilden sich vor den Rupturen aneurysmatische Erweiterungen (§ 303) der Arterien, doch sind die Fälle, in denen sie fehlen, nicht eben selten. Drucksteigerung im Aortensystem begünstigt eine Berstung kranker Gefässe, vermag aber gesunde Gefässe nicht zu zerreissen.

Die spontanen arteriellen Blutungen sitzen am häufigsten im Gebiete der basalen Ganglien, der inneren Kapsel und in deren unmittelbarer Nachbarschaft. Etwas seltener kommen sie im Gebiete der Brücke, der Gehirnschenkel, des Kleinhirns und des inneren Marklagers des Grosshirns vor. Am seltensten sind spontane Berstungsblutungen der Convexität des Gehirnes.

Alles dies hat seinen Grund darin, dass die Arterien, welche die erstgenannten Gebiete versorgen, unter einem höheren Blutdrucke stehen, als die von den pialen Gefässramificationen sich in das Rindengrau einsenkenden kleinen Arterien. Es gilt dies namentlich für die von der Arteria fossae Sylvii abgehenden Aeste, welche die basalen Ganglien und die innere Kapsel versorgen.

Durch arterielle Blutungen wird das Nerven- und Gangliengewebe in mehr oder weniger erheblicher Ausdehnung zertrümmert und gleichzeitig die Umgebung comprimirt. Nur bei kleinen Blutungen aus Capillaren bleibt eine Gewebszerstörung aus, und wird das angrenzende Hirn- oder Rückenmarkgewebe durch die perivasculäre Blutansammlung nur verdrängt. Bei Berstung kleinster Arterien bilden sich etwa erbsen- bis haselnussgrosse Herde, bei Zerreissung grösserer Stämmchen können ganze Abschnitte der Hirnsubstanz, z. B. der grösste Theil der basalen Ganglien der einen Seite, sowie auch noch ein Theil der angrenzenden weissen Substanz, oder auch das ganze weisse Marklager des Hinterhauptlappens zerstört werden.

Der frische Blutherd bildet eine dunkelschwarzrothe weiche geronnene oder breiige Masse, welche die Trümmer der zerstörten Hirn- oder Rückenmarksubstanz enthält. Bei starken Blutungen ist der übrige Theil des Gehirnes anämisch, die Gyri durch den

Druck des ausgetretenen Blutes mehr oder weniger abgeflacht, die Sulci verstrichen. In der Umgebung des Hauptherdes liegen meist mehr oder weniger zahlreiche kleine Blutherde, welche der Hirnsubstanz eine rothe Sprenkelung ertheilen und als Folge der durch die primäre Blutung entstandenen Störung der Circulation anzusehen sind. Bei Blutungen in der Nähe der Ventrikel kann das Blut auch in die Ventrikelhöhle sich ergiessen und von hier aus durch die queren Fissuren in die Subarachnoidalräume gelangen.

Bei Blutungen in der Rinde kann das Blut sich namentlich subpial verbreiten und zum Theil auch in die pialen und subarachnoidalen Maschenräume eindringen. Bei Blutungen meningealer Arterien sind selbstverständlich die letztgenannten Orte hauptsächlich der Sitz des Ergusses und die Hirn- und Rückenmarksubstanz nur secundär betheiligt. Durch Zerreissung der Arachnoidea kann Blut auch in den Subduralraum gelangen.

Nach Eintritt der Gerinnung des ausgetretenen Blutes zieht sich der Blutklumpen zusammen, und es wird ein Theil des Wassers durch den Lymph- und den Blutstrom entfernt. Dadurch wird die Compression der Nachbarschaft mehr und mehr vermindert und schliesslich aufgehoben. Gleichzeitig verändert der Blutklumpen seine Farbe und wird mehr rothbraun. Ferner diffundirt ein Theil des Blutfarbstoffes und giebt Veranlassung zu einer gelblichen Tingirung der Umgebung des Blutherdes. Weiterhin stellt sich ein Zerfall des ausgetretenen Blutes (vergl. § 68), sowie der durch die Blutung getödteten Hirnsubstanz ein. Die dadurch entstehenden Zerfallsmassen werden im Laufe der Zeit resorbirt (vergl. § 638 und 642, Hirnerweichung) und der dadurch frei werdende Raum entweder durch Flüssigkeitsansammlung oder durch Zusammensinken der Hirnsubstanz ausgefüllt. Im letzteren Falle muss natürlich eine entsprechende Erweiterung der Subarachnoidalräume oder der Ventrikel eintreten. Wird bei der Resorption der Zerfallsmasse ein Theil des Raumes durch Flüssigkeit gefüllt, so bildet sich eine sogen. apoplektische Cyste. Schrumpft die Hirn- oder Rückenmarksubstanz bis zum völligen Verschluss des Defectes, so entsteht eine apoplektische Narbe. Letztere, sowie auch die Wandung der ersteren sind meist etwas verhärtet (vergl. § 639), gelb oder braunroth oder bräunlich pigmentirt, indem ein Theil des bei dem Blutzerfall entstehenden Pigmentes nicht resorbirt wird, sondern an Ort und Stelle liegen bleibt. Es sind dies grösstentheils

amorphe, braune Schollen und Körner von Eisenoxydhydrat, zum geringeren Theil auch amorphes und krystallinisches Haematoidin. Die Verhärtung wird theils durch eine fibröse Hyperplasie der Bindegewebsscheiden der Gefässe, theils durch Wucherung des Gliagewebes bedingt.

Sind die Blutungen nur geringfügig und beschränkt sich die Blutansammlung auf die Pialscheiden der Gefässe, erfolgt also keine Gewebszertrümmerung, so werden die Zerfallsprodukte des Blutes grösstentheils durch die perivasculären Lymphbahnen abgeführt, doch bleiben oft noch lange Zeit Pigmentkörner in den adventitiellen Gefässscheiden liegen.

Eingehende Untersuchungen über dio Genese und den Verlauf der spontanen Hirnblutungen verdanken wir Charcot (Leçons sur les maladies des vieillards. Paris 1867). Nach seinen Angaben fehlon Aneurysmen, wie sie Virchow (Virch. Arch. 3. Bd.) beschrieben hatte, bei arteriellen Hirnblutungen nie und sind oft in grosser Zahl vorhanden. Die Ursache ihrer Entstehung ist nach ihm in einer Periarteriitis gelegen, welche zu einer Infiltration und Verdickung der Adventitia und der Pialscheiden der Arterien führt und eine Atrophie der Muscularis nach sich zieht.

Nach meinen Untersuchungen gelten die Angaben von Charcot nur für einen Theil der Fällo von spontanen Hirn- und Rückenmarksblutungen. Die Aneurysmenbildung geht der Gefässzerreissung nicht immer voran, und was die Entstehung der Aneurysmen betrifft, so muss ich, wie dies auch Zenker (Tagebl. d. Naturforscherversammlung in Leipzig) und Eichler (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII) gethan haben, hervorheben, dass auch die atheromatöse Entartung der Arterien die Gefässerweiterung veranlassen kann. Endlich können auch primäre Degenerationen der Muscularis, wie sie Roth (Correspondenzbl. d. Schweizerärzte 1874) beschrieben hat, die alleinige Ursache der Erweiterung der Gefässe bilden. Nur kann ich Letzterem nicht beistimmen, wenn er die Entartung als eine Amyloiddegeneration bezeichnet. Ich finde wenigstens nur einen einfachen Schwund, sowie fettige und hyaline Degeneration, welche characteristische Jodreaction nicht giebt. Die von Charcot beschriebenen Zellanhäufungen und fibrösen Verdickungen in den Bindegewebsscheiden der Gefässe sind sicher zum Theil secundäre Veränderungen.

Die zuerst von Kölliker im Jahre 1849 beschriebenen dissecirenden Aneurysmen kommen am häufigsten bei entzündlichen Congestionen vor.

Die Bezeichnung ist eigentlich uncorrect, indem das Blut nicht, wie bei den wahren dissecirenden Aneurysmon anderer Gefässe sich zwischen Media und Adventitia ansammelt, sondern zwischen der Gefässwand und den Pialscheiden der Gefässe.

Geborstene sowohl als ungeborstene Hirngefässaneurysmen können durch weisse und gemischte Thromben gefüllt werden und später vernarben.

§ 637. Das Oedem des Gehirnes und Rückenmarkes ist zunächst durch eine stärkere Durchfeuchtung der grauen und weissen Substanz gekennzeichnet, welche der Schnittfläche eine glänzende spiegelnde Beschaffenheit verleiht. Die besondere Organisation des Centralnervensystems bringt es indessen mit sich, dass die dem Oedeme zukommende Flüssigkeitsansammlung ausserhalb der Gefässe sich oft weniger im Gewebsparenchym selbst als in den weiten Lymphräumen, d. h. in den Pialscheiden der Gefässe und den Ventrikeln und dem Centralcanal, sowie in den Subarachnoidal- und Pialräumen anhäuft. Man kann daher neben dem Oedem der Hirn- und Rückenmarksubstanz ein Oedem der pialen Gefässscheiden sowie ein solches der weichen Hirnhäute (Hydrops meningeus), der Ventrikel (Hydrops ventriculorum oder Hydrocephalus internus und des Rückenmarkcanales (Hydromyelie) unterscheiden. Bei dem Oedem der Pialscheiden der Blutgefässe sind die perivasculären Lymphräume mehr oder weniger durch Flüssigkeitsansammlung erweitert, so dass die Gefässstämmchen in weiten Gewebslücken stecken. Unter Umständen können sich sogar kleine in der Axe von einem Gefässe durchzogene Cystchen (Schlesinger) bilden.

Bei dem Oedem der Hirn- und Rückenmarkshäute ist die Menge der Subarachnoidalflüssigkeit, selten der Subduralflüssigkeit (Hydrocephalus externus) vermehrt. Über dem Gehirn sind die Sulci mehr oder weniger erweitert. Die Veränderung ist dabei bald über das ganze Gehirn und Rückenmark verbreitet oder auf eines der genannten Organe oder einen Theil eines solchen beschränkt und im letzteren Falle entweder ohne scharfe Abgrenzung gegenüber dem nicht oedematösen Theile oder aber vollkommen scharf umschrieben, so dass die Subarachnoidal- und Pialmaschen Cysten ähnliche Bildungen enthalten (Blasige Oedeme). Es kommt dies sowohl in den oberflächlich gelegenen Theilen der pialen und arachnoidalen Hirn- und Rückenmarksbekleidung als auch innerhalb der in den Hirnventrikeln gelegenen Pialfortsätze, also in den Telae chorioideae mit ihrem Plexus vor und es sind gerade letztere besonders häufig der Sitz erbsen- bis bohnengrosser und grösserer mit klarer Flüssigkeit gefüllter Cystchen. Entsprechend ihrer Genese besteht ihre Wand aus gefässhaltigem Bindegewebe,

welches nach aussen von polygonalem Epithel bekleidet ist, während die Innenfläche von einem Endothelhäutchen bedeckt ist. Häufig ist auch der Cystenraum von Bindegewebszügen und Gefässen durchzogen.

Kleine Cysten sind ohne Bedeutung; grosse können einen Druck auf die Hirnsubstanz und damit Functionsstörungen herbeiführen.

Der Hydrops der Ventrikel ist ausgezeichnet durch eine durch Flüssigkeitsansammlung bedingte Erweiterung einzelner oder aller Ventrikelhöhlen; die Hydromyelie durch cylindrische, spindelartige oder kugelige, seltener durch sackartige Erweiterung des Centralcanales des Rückenmarkes.

Die Genese der Flüssigkeitsansammlungen innerhalb des Centralnervensystems steht nur zum Theil mit derjenigen des Oedems anderer Organe in vollkommener Uebereinstimmung, zum Theil ist sie eigener Art, so dass der Begriff des Oedemes hier etwas weiter gefasst werden muss, als gewöhnlich.

Ein über das gesammte Centralnervensystem oder wenigstens über das Gehirn sich verbreitendes Stauungsoedem kann sich einstellen, wenn der Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle und dem Wirbelcanal behindert ist. Es kann dies in acuter Weise bei Erlahmung der Herzthätigkeit geschehen, z. B. im Verlaufe des Typhus abdominalis (Buhl, Kräpelin); ferner auch bei Thrombose der Venen der Dura mater etc. Mangelhaft compensirte Herzfehler sowie Lungenleiden, welche den Kreislauf der Lunge schwer schädigen, verursachen chronische Stauungsoedeme.

Acute Stauungen bedingen eine stärkere Flüssigkeitsansammlung sowohl im Parenchyme des Gehirnes, als auch im Subarachnoidalgewebe, bei chronischer Stauung kommt hauptsächlich die letztere zur Geltung.

Locale Stauungsoedeme stellen sich sehr häufig in der Umgebung von haemorrhagischen Herden, von Geschwülsten, localen Thrombosen der Venen etc. ein. Wird durch eine der genannten Ursachen, z. B. durch Geschwulstbildungen oder durch entzündliche Gewebsveränderungen der Abfluss des Blutes aus den Plexus der Ventrikel gehemmt, wird zugleich auch noch der Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit aus den Ventrikeln und dem Centralcanal verhindert, so können sich in den Ventrikeln und dem Centralcanale des Rückenmarkes mehr oder minder grosse Mengen von Flüssigkeit ansammeln und die genannten Höhlen erweitern. Nach Langhans können sich dabei in letzterem nicht nur spindelige oder cylindrische Erweiterungen, sondern auch sackartige Ausstülpungen

bilden, welche sich nach hinten in die hintere Commissur vordrängen und hier meist in absteigender Richtung verlaufen. Nach LANGHANS können sich ferner dabei auch durch Flüssigkeitsansammlung in der grauen Substanz der hinteren Commissur und der Hinter- und Vordersäulen Spalten bilden, welche man passend als Oedemspalten bezeichnet.

Die sogenannten hydrämischen Oedeme kommen namentlich bei Nephritis vor und betreffen sowohl die Hirnsubstanz, als auch die Häute.

Entzündliche Oedeme stellen sich innerhalb der Hirn- und Rückenmarksubstanz in der Umgebung von Entzündungsherden, zuweilen auch von Geschwülsten und Erweichungsherden ein. In den Meningen können sie als leichtere Formen der Meningitis für sich auftreten, begleiten im Uebrigen die verschiedensten entzündlichen Herderkrankungen. In den Ventrikeln und dem Centralcanal stellen sie sich in Folge entzündlicher Alterationen der Gefässe der Plexus und des Ependymes ein und können eine ganz bedeutende Mächtigkeit erreichen. Je nach dem Verlauf der Entzündung, von der sie einen Theil der Erscheinung bilden, treten sie acut oder chronisch auf. Ist die Flüssigkeitsansammlung in den Grosshirnventrikeln bedeutend, so werden die Gyri gegen das Schädeldach gepresst und platten sich ab, während gleichzeitig das Blut und die Gewebsflüssigkeit aus den Geweben der Hirnhäute verdrängt werden.

Acute über das ganze Gehirn sich verbreitende Oedeme sollen namentlich bei Kindern zufolge acuter Congestionen nach dem Gehirn entstehen. Durch eine rasch eintretende Hyperämie soll der Druck im Schädelraum steigen, die Capillaren und Venen dadurch comprimirt und auf diese Weise der Abfluss des Blutes aus den Meningen erschwert werden, so dass eine Stauung des Blutes (HUGUENIN) und weiterhin Hirnoedem entsteht.

Eine scharfe Trennung des congestiven von dem entzündlichen Oedeme ist nicht möglich; es ist im Gegentheil sehr wahrscheinlich (JÜRGENSEN), dass es sich bei diesem congestiven Oedem um frühe Stadien rasch zum Tode führender Entzündungen handelt (vergl. § 652 u. 653).

Verkleinert sich das Gehirn und das Rückenmark durch Abnahme ihrer Gewebsmasse im Ganzen, so wird der dadurch frei werdende Raum grösstentheils durch Ansammlung von Flüssigkeit im Subarachnoidalgewebe ausgefüllt; es entsteht ein Hydrops me-

ningeus ex vacuo. Daneben kann auch eine Erweiterung der Ventrikel stattfinden. Es kommt dies sowohl bei rascher Abnahme des Gehirnvolumen, wie dies z. B. bei hochgradiger Anaemie, bei starker Diarrhoe, bei der Atrophia infantilis etc. geschieht, als bei allmählichem Schwunde des Gehirnes, z. B. bei der senilen Atrophie vor. Das Nämliche tritt auf beschränktem Gebiete ein, wenn subpial oder subependymär gelegene Theile des Centralnervensystems durch irgend einen destructiven Process zu Grunde gehen.

Verfällt die Nerven- und Gangliensubstanz in der Tiefe des Gewebes der Atrophie, so kann der überschüssige Raum auch durch eine perivasculäre Flüssigkeitsansammlung in den atrophischen Gebieten selbst erfüllt werden. Es geschieht dies namentlich dann, wenn der Atrophie abnorme Dilatationen der Gefässe oder Lymphstauungen im Innern des Gehirnes voraufgingen, welche die perivasculären Lymphbahnen erweiterten. Bildet sich dieser Zustand in der Umgebung zahlreicher Hirngefässe aus, so erscheint das Gewebe wie durchlöchert, und man pflegt daher einen solchen Zustand auch als Etat criblé (vergl. § 643) zu bezeichnen.

Geht im Innern des Gehirnes und Rückenmarkes Nervensubstanz durch Blutungen, Erweichungen und Entzündungen in grösserer Masse verloren, so wird der nach Resorption frei werdende Raum zum Theil durch Flüssigkeitsansammlung ausgefüllt, sodass mit trüber oder klarer Flüssigkeit gefüllte Hirn- und Rückenmarkscysten sich bilden. Sind die einzelnen Herde sehr klein aber zahlreich vorhanden, so entsteht dadurch eine siebartige Durchlöcherung des Gewebes, die ebenfalls als Etat criblé bezeichnet wird.

Die als blasige Oedeme bezeichneten Pialcysten entwickeln sich, wie es scheint, dann, wenn sich in Folge angeborener oder erworbener Verhältnisse in der Pia und dem Subarachnoidalgewebe geschlossene Hohlräume vorfinden.

Ein besonderes Interesse kommt jenen Rückenmarksveränderungen zu, welche als Syringomyelie bezeichnet werden. Es sind dies Spalt- und Höhlenbildungen, welche vornehmlich hinter dem Centralcanal in der grauen Commissur liegen, hier meist in der Centralebene sich ausbreiten und in der Höhe oft eine erhebliche Ausdehnung besitzen. Nicht selten greift die Höhlenbildung auch auf die Hinterhörner über und durchsetzt dieselben entweder in querer oder in schräger, der Achse der Hinterhörner paralleler Richtung. Sie tritt ferner auch nicht selten in den Hintersträngen

auf, sehr selten dagegen in den Vorderhörnern, der vorderen Commissur und den Seitensträngen.

Diese Spalt- und Höhlenbildungen können in allen Theilen des Rückenmarkes vorkommen; sie sind sogar auch noch innerhalb der Medulla oblongata (Schultze) beobachtet. Sie sind stets von einem feinfaserigen, mehr oder weniger zellreichen Gliagewebe umgeben, und entstehen auch durch einen Zerfall gliomatöser Wucherungen. Der Inhalt der Höhlen besteht theils aus klarer Flüssigkeit, theils aus hyaliner Gallerte. Die Glia-Wucherung, welche der Höhlenbildung vorangeht, geht wesentlich von dem Gliagewebe in der Umgebung des Centralcanales aus, kann indessen auch in entfernt davon gelegenen Theilen der grauen und weissen Substanz sich einstellen. Nach den vorliegenden Untersuchungen scheint der Process in zuvor unverändertem Rückenmark auftreten zu können, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass congenitale Gewebsveränderungen in der hinteren Commissur und den daran angrenzenden Theilen, welche durch eine Störung des Schlusses des Centralcanales eine mangelhafte Bildung der Hinterstränge bedingen, in der Mehrzahl der Fälle den Ausgangspunct bilden. Es ist danach in manchen Fällen die Syringomyelie ein Folgezustand der congenitalen Hydromyelie (Leyden), und zwar entweder dadurch, dass hinter dem Centralcanal abgeschnittene Stücke des Medullarrohres zurückbleiben oder aber dadurch, dass Missbildungen des Centralcanales gleichzeitig auch mit histologischen Veränderungen der Umgebung verbunden sind, welche zu Wucherungen mit nachfolgendem Zerfall praedisponiren.

Bezüglich der Abschnürung von Theilen des Medullarrohres ist zu erwähnen, dass mehrfach an verschiedenen Stellen des Rückenmarkes ein doppelter ja sogar ein dreifacher mit Cylinderepithel ausgekleideter Centralkanal (Schüppel, Pick) beobachtet worden ist.

Die Ansichten über die Genese der Syringomyelie differiren in einigen Punkten. Nach Westphal, Simon und F. Schultze entsteht dieselbe durch Zerfall gewucherten Gliagewebes. Langhans dagegen giebt an, dass Blut- und Lymphstauungen, wie sie z. B. zuweilen durch die Entwickelung von Geschwülsten im Gebiete der Medulla oblongata herbeigeführt werden, nicht nur Erweiterungen, sondern sackförmige Divertikelbildungen des Centralcanales zur Folge haben können. Die Divertikel setzen sich innerhalb der hinteren Stränge und der daran angrenzenden Theile nach unten, seltener nach oben fort und bilden so einen zweiten Canal hinter dem Centralcanal. Dazu können sich dann ferner noch Oedemspalten durch Ansammlung von gallertiger

Flüssigkeit innerhalb der grauen Commissur und der Substanz der Hinterhörner bilden.

Leyden betrachtet die Syringomyelie als einen Folgezustand einer congenitalen Hydromyelie — führt sie also auf Störungen des Schlusses d. h. der von hinten nach vorn fortschreitenden Obliteration des ursprünglich sehr weiten Centralcanales zurück. Es ist das insofern sehr leicht möglich als der Centralcanal noch im 5. Monat bis an die hintere Peripherie des Rückenmarkes reicht.

Nach meinen Untersuchungen muss ich mich denen anschliessen, welche als Syringomyelie eine Affection beschreiben, welche durch Zerfall gewucherten Gliagewebes entsteht. Ich muss zwar Langhans vollkommen Recht geben, wenn er angiebt, dass Tumoren im Bereiche des Rückenmarkes und der Medulla oblongata sehr bedeutende Dilatationen des Rückenmark-Canales herbeiführen können, indem ich selbst mehrfach solche Veränderungen beobachtet habe, und wenn ich auch keine Divertikel gesehen habe, so bezweifle ich doch deren Vorkommen in keiner Weise. Allein das schliesst eine Höhlenbildung im gewucherten Gliagewebe nicht aus, und es scheint mir passend, nur diese als Syringomyelie zu bezeichnen, die Divertikel dagegen der Hydromyelie zuzuzählen. Ich bin ferner auch der Ansicht, dass in der Mehrzahl der Fälle der ganze Process auf congenitale Entwickelungsstörungen zurückzuführen ist, dass also die gliomatöse Wucherung dann eintritt, wenn durch Störung des Schlusses des Centralcanales oder durch irgendwelche Hemmung die Ausbildung der um den Centralcanal gelegenen grauen Substanz oder auch der weissen Stränge, namentlich der Hinterstränge, Structurveränderungen der Gewebe zurückbleiben. Hierfür spricht nicht nur der Umstand, dass namentlich die Hinterstränge und die hintere Commissur vornehmlich verändert zu sein pflegen, sondern auch die Thatsache, dass die graue Substanz zuweilen auch sonst missbildet ist. Selbst die Spaltbildungen in der Medulla oblongata können mit congenitaler Missbildung zusammenhängen, indem, nach einer Beobachtung, die ich vor Jahren machte, auch hier schmale schlauchförmigen Drüsen ähnliche, mit Cylinderepithel bedeckte Ausbuchtungen des Bodens des IV. Ventrikels vorkommen.

Literatur über Syringomyelie und Verdoppelung des Centralcanales: Virchow, Virch. Arch. 27. Bd.; Westphal, Arch. f. Psychiatrie; Simon, ebenda.; Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten II, und Virch. Arch. 68. Bd.; Strümpell, Arch. f. Psychiatrie, X; Friedreich, Virch. Arch. 26. u. 27. Bd.; F. Schultze, ebenda. 87. Bd.; Schüppel, Arch. d. Heilk. 1864; Pick, Arch. f. Psych. VIII.; Ripping, Cystoide Degen. der Hirnrinde, Allg. Zeitschr. f. Psych. 30. u. 32. Bd. 1874 u. 1875.

Literatur über Cysten der Meningen, der Plexus und der perivasculären Lymphscheiden: Haeckel, Virch. Arch. 16. Bd.; Luschka, Die Adergeflechte des menschlichen Gehirnes, Berlin 1855; Rokitansky, Handb. d. pathol. Anatomie; Schnopfhagen, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. LXXIV 1876; Schlesinger, Arch. f. Psychiatrie X.; Arndt, Virch. Arch. 63. u. 72. Bd.

Nach Untersuchungen von Buhl (Henle's & Pfeuffer's Zeitschr.

f. rat. Med. III. Reihe 4. Bd. 1858), steigt der Wassergehalt des Gehirnes bei Typhus bis zum Beginn der 3. Woche und zwar bis auf 9—10 % über die Norm.

IV. Einfache und degenerative Atrophieen und ihre Folgezustände. Narben, Erweichungscysten, Strangdegenerationen, Sclerosen.

1. Allgemeines über das Verhalten der nervösen Bestandtheile und der Neuroglia bei Degenerationsprocessen.

§ 638. Bei allen Degenerationsprocessen des Centralnervensystemes sind es in erster Linie die nervösen Bestandtheile, welche dem Zerfall und dem Schwund entgegengehen, während das Gliagewebe sich nicht selten erhält und sogar in Wucherung geräth.

Der Untergang der Ganglienzellen kann zunächst in der Weise erfolgen, dass die Masse des Protoplasma's ohne seine Structur zu verändern, successive abnimmt, so dass die Zellen unter Verlust ihrer Ausläufer zu kleinen Klümpchen zusammenschrumpfen (vergl. § 640. Fig. 247 und 248) und schliesslich ganz verschwinden. (Einfache Atrophie).

Enthalten die Ganglienzellen schon vor ihrem Schwund Pigment, so erscheinen auch die geschrumpften Zellen mehr oder weniger pigmentreich. Mitunter hat es den Anschein, als ob während des Schwundes das Pigment sich vermehren würde, und man hat daher neben der einfachen Atrophie noch eine Pigmentatrophie unterschieden.

Bei acutem Untergang der Ganglienzellen, wie er namentlich in der Umgebung von Entzündungsherden sowie bei rasch eintretender Compression, nach Quetschung, anämischer oder haemorrhagischer Erweichung etc., sich einstellt, erfahren die Ganglienzellen (Fig. 240. *c*) häufig eine Aufquellung (*a*), werden blass, glasig, und auch ihre Fortsätze schwellen an und werden hyalin. Zuweilen bilden sich Vacuolen. Die Kerne pflegen dabei ebenfalls aufzuquellen. Nach kurzer Zeit stellt sich eine Zerklüftung und Auflösung der Zellen (Fig. 240 (a_1) ein, während gleichzeitig auch der Kern verschwindet.

Neben der Verquellung und scholligen Zerklüftung kann sich auch eine Verfettung (a_2) der Ganglienzellen einstellen. Noch

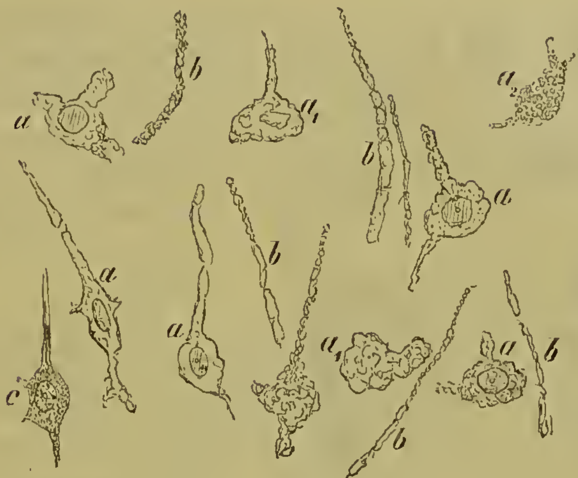


Fig. 240. Degenerirte und in Zerfall begriffene Nervenzellen und Nervenfasern der Hirnrinde aus der Umgebung eines 8 Tage alten encephalitischen Herdes.

a Gequollene glasige Ganglienzellen mit gequollenen und zum Theil bereits zerklüfteten Fortsätzen. a_1 Blasse in scholliger Zerklüftung begriffene, kernlos gewordene Ganglienzellen mit unregelmässiger höckeriger Contur. a_2 Ganz von Fetttröpfchen durchsetzte Ganglienzellen. *b* Gequollene und in Zerklüftung und körnigem Zerfall begriffene Axencylinder. *c* Normale Ganglienzelle. Nach einem in Müller'scher Flüssigkeit macerirtem und nachher zerzupften Präparat gezeichnet. Vergr. 300.

häufiger kommt sie unter Verhältnissen vor, bei denen länger andauernde oder häufig sich wiederholende Störungen der Circulation eine mangelhafte Ernährung der Ganglienzellen herbeiführen. In letzterem Falle kann sie die ausschliessliche erkennbare Veränderung an den Ganglienzellen bilden und herdweise auftreten oder sich mehr diffus über die Substanz der Hirnrinde verbreiten. Solchen Befunden begegnet man z. B. bei manchen Psychosen.

Sterben die Ganglienzellen aus irgend einem Grunde z. B. in Folge von Entzündung oder von Anämie oder von Erschütterung ab und werden sie nicht sofort aufgelöst, so kann unter Umständen eine Verkalkung derselben (Fig. 241) eintreten, wobei sie mit Kalkkrümelchen und Kalkkügelchen dicht erfüllt werden. Friedländer hat schon 13 Tage nach einem Trauma verkalkte Ganglienzellen gefunden. Bei chronischen Erkrankungsprocessen kön-

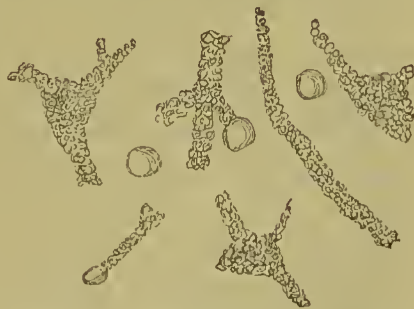


Fig. 241. Verkalkte Ganglienzellen und Nervenfasern aus dem Gehirn eines Blödsinnigen mit halbseitiger Parese und einseitigem Ventrikelhydrops. Vergr. 300.

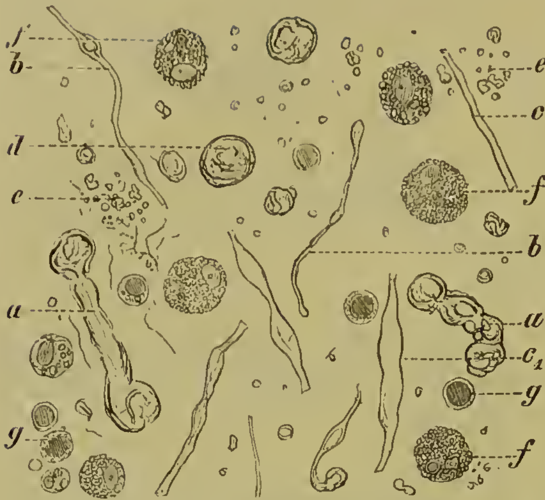


Fig. 242. Compressionsdegeneration des Rückenmarkes. Zerzupfungspräparat aus der weissen Substanz. Vergr. 300.

a Nervenfaser mit geronnener Myelinscheide. *b* Nervenfasern mit anhängendem Myelin (Varicöse Fasern). *c* Nackter, c_1 nackter gequollener Axencylinder. *d* Freie Myelinkugeln. *e* Freie Zerfallsmassen des Myelines und der Axencylinder. *f* Körnchenkugeln. *g* Kleine Rundzellen.

nen endlich die Ganglienzellen eine eigenartig h o m o g e n e w a c h s a r t i g g l ä n z e n d e B e s c h a f f e n h e i t annehmen, eine Veränderung, die man wohl auch als S c l e r o s e der Ganglienzellen bezeichnet hat.

Bei D e g e n e r a t i o n d e r N e r v e n f a s e r n pflegen, sofern es sich um markhaltige Nervenfasern handelt, in erster Linie die Markscheiden zu zerfallen. Wird z. B. durch ein Trauma Hirn- oder Rückenmarksubstanz zertrümmert oder stellt sich in Folge der Aufhebung der Blutzufuhr oder in Folge von Entzündung eine Gewebserweichung ein, so enthält das im Zerfall begriffene Gewebe Fasern, welche noch eine Scheide meist eigenartig geronnenen Myelines (Figur 242 *a*) besitzen, stets auch nackte Axencylinder (c c_1) sowie freie Myelintropfen (*d*) und kleine Kügelchen (*e*), welche durch den Zerfall des Myelines entstanden sind. Die Axencylinder können dabei unverändert sein, nicht selten quellen sie indessen auf (c_1) und erhalten dadurch spindelige oder cylindrische Anschwellungen. Später zerbröckeln sie und lösen sich auf. Hängen ihnen beim Zerfall der Markscheiden noch Myelintröpfchen an, so erhalten sie dadurch eigenthümliche Varicositäten und werden daher auch als varicöse Nervenfasern (*b*) bezeichnet.

In ähnlicher Weise geht der Zerfall vor sich, wenn Nervenfasern mehr in subacuter oder chronischer Weise degeneriren, wie dies z. B. nach Lostrennung von Nerven von ihren Centren (vergl. § 646) geschieht. Stellt sich irgendwo ein Zerfall von Nervenfasern ein, so findet früher oder später eine Exsudation von Flüssigkeit sowie eine Emigration farbloser Blutkörperchen aus den Gefässen statt.

Ein Theil der Zerfallsmassen wird in dieser Flüssigkeit gelöst und gelangt in gelöster Form zur Resorption. Die ungelösten

Zerfallsproducte werden grösstentheils von den ausgetretenen farblosen Blutkörperchen aufgenommen, welche sich dadurch zu sog. F e t t k ö r n c h e n z e l l e n (Fig. 242 *f* und 243 h_2) umwandeln. Letztere sind daher nie fehlende Erscheinungen degenerativer Zerfallsprocesse. Ist im Verlaufe der Affection Blut in das Gewebe ausgetreten, so bilden sich auch Pigmentkörnchenzellen (Fig. 243 h_3).

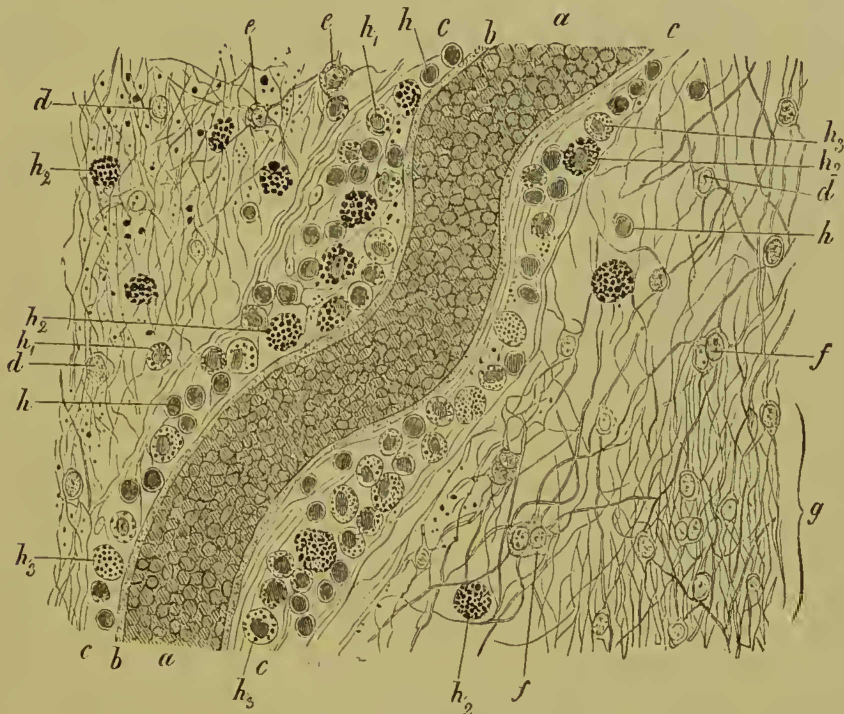


Fig. 243. Zerzupfungspräparat aus einem D e g e n e r a t i o n s h e r d d e s G e h i r n e s (multiple Sclerose). *a* Blutgefäss mit Blut. *b* Media. *c* Adventitielle Lymphscheide. *d* Unveränderte Gliazellen. *e* Verfettete Gliazellen. *f* Zweikernige Gliazellen. *g* Sclerotisch aussehendes Gewebe. *h* Rundzellen. h_1 Rundzellen mit einzelnen Fetttröpfchen. h_2 Fettkörnchenkugeln. h_3 Pigmentkörnchenkugeln. Mit Ueberosmiumsäure behandeltes Präparat. Vergr. 200.

Sowohl die freien Zerfallsmassen, als auch die Körnchenzellen werden im Verlaufe der Zeit von den perivasculären Lymphgefässen (Fig. 243 *c*) des erkrankten Bezirkes aufgenommen und in denselben weitergeführt.

Bei ausgedehntem Gewebszerfall können nicht nur die Lymphgefässe der nächsten Nachbarschaft, sondern auch solche in der weiteren Umgebung mit Körnchen und Körnchenzellen sich füllen. Gelangen sie in grösseren Mengen in die Maschenräume der Pia und des Subarachnoidalgewebes, so bedingen sie eine weissliche Trübung derselben.

Im Verlaufe degenerativer Processe treten nicht selten die schon normaler Weise in der Hirnsubstanz vorkommenden Corpora amylacea in vermehrter Zahl auf.

Eine Regeneration nervöser Bestandtheile des Hirnes und Rückenmarkes scheint beim Menschen nicht vorzukommen. Sind irgendwo Ganglienzellen mit den ihnen zugehörenden Nervenbahnen verloren gegangen, so kann eine Wiederherstellung der gestörten Function nur dadurch herbeigeführt werden, dass andere gleichwerthige Bahnen und Centren vicariirend eintreten.

Den oben beschriebenen Zerfall des Nervenmarkes pflegt man als fettige Degeneration zu bezeichnen, indem die Zerfallsmassen des Myelines nach einiger Zeit die mikrochemischen Reactionen der Fette geben.

Enthalten das Gewebe des Gehirnes und des Rückenmarkes und deren Bindegewebsumhüllung und Lymphbahnen Körnchenzellen, so kann dies im Allgemeinen als ein Beweis angesehen werden, dass irgendwo ein Zerfall der nervösen Substanz stattfindet. Es gilt dies indessen nur für Individuen, welche älter sind als 7 Monate. Vom 5ten Schwangerschaftsmonat bis zum 7ten extrauterinen Monat ist der Befund von Körnchenzellen an gewissen mit dem Alter wechselnden Stellen des Hirnes und Rückenmarkes normal (Jastrowitz, Arch. f. Psychiatrie) und hängt mit der Bildung der Markscheide der Nervenfasern zusammen. Wahrscheinlich wird das Material zur Bildung der Markscheiden den Nervenfasern durch Wanderzellen zugetragen (Boll). Sie bilden da, wo sie in grösseren Mengen auftreten, opak weisse Flecken, welche in der grauröthlichen durchscheinenden Hirnsubstanz des Fötus mit blossem Auge leicht wahrnehmbar sind. Sie wurden früher fälschlich für die Zeichen einer Encephalitis und Myelitis gehalten.

Nicht selten findet man die Pia mater namentlich über dem Hirnstamm auffallend stark bräunlich pigmentirt. Sofern diese Pigmentirung auf einer starken Entwickelung verzweigter Pigmentzellen beruht, ist etwas Pathologisches darin nicht zu sehen, da der Pigmentgehalt der Pia individuell sehr erheblich variirt. Nur durch Blutungen bedingte Pigmentirungen sind pathologisch.

Die Genese der Corpora amylacea ist nicht genauer gekannt. Neuerdings hat Ceci (Transunti della R. Accadem. dei Lincei Vol. V) darauf hingewiesen, dass sie nicht immer Jodreaction geben und sich mit Ueberosmiumsäure braun oder schwarz färben, sich also anders verhalten als das gewöhnliche Amyloid. Sowohl bezüglich ihrer doppelt Licht brechenden Beschaffenheit, als auch in ihrem Verhalten gegen Reagentien sind sie dem Myelin ähnlich, und es äussert Ceci die Ansicht, dass sie aus dem Myelin entstehen.

Die Frage nach der Regeneration des Centralnervensystemes namentlich des Rückenmarkes ist vielfach experimentell in Angriff genommen worden. H. Müller experimentirte an Eidechsen und Fischen (Ueber Regeneration der Wirbelsäule und des Rückenmarkes.

Frankfurt 1864); Masius & Vanlaire (Mémoires de l'acad. de Belgique T. 21. 1870) machten Versuche an Fröschen, Brown-Séquard (Gazette méd. 1849, 1850, 1851), Eichhorst & Naunyn (Arch. f. exper. Pathol. II), Dentan (Recherches sur la régéneration de la moëlle épinière. In.-Diss. Berne 1875) und Schiefferdecker (Virch. Arch. 67. Bd. 1876) an Hunden. Der Erfolg der Experimente war ein verschiedener. Neben negativem Erfolg wird auch über eine anatomische und functionelle Regeneration des durchschnittenen Rückenmarkes berichtet. Es geht indessen aus den Versuchen nicht mit Sicherheit hervor, dass bei Säugethieren eine anatomische und physiologische Wiederherstellung des durchschnittenen Rückenmarkes erfolgen kann.

Literatur über das Verhalten der Ganglienzellen und Nervenfasern bei Degenerationsprocessen: Virchow, Virch. Arch. 10., 44. und 50. Bd.; Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874—1876 und Zeitschr. f. klin. Med. I 1879; Obersteiner, Wiener med. Jahrb. III u. IV 1879; Jehn, Arch. f. Psychiatrie VIII; Zenker, Arch. f. Ophthalm. II; Müller, Beiträge zur pathol. Anatomie des Rückenmarkes, Leipzig 1871; Charcot, Leçons sur les mal. d. syst. nerv.; Meschede, Virch. Arch. 34. Bd.; Möbius, Schmidt's Jahrb. 190. und 193. Bd. (Zusammenstellung der neueren Arbeiten über Nervenkrankheiten); Wieger, Virch. Arch. 78. Bd. (giebt die Literatur über hyaline Degeneration der Hirngefässe); Hadlich, Virch. Arch. 46. Bd.; Salvioli, Riv. clin. di Bologna 1878 N. 10; Roth, Virch. Arch. 53. Bd.; Friedländer, Virch. Arch. 88. Bd. Die drei letztgenannten Autoren berichten über Verkalkung von Ganglienzellen, welche theils innerhalb von Degenerationsherden, theils als eine Affection für sich auftrat; Virchow beobachtete sie namentlich nach Commotionen.

§ 639. Zerfällt die Nervensubstanz in grösserer Ausdehnung, so pflegt auch das Gliagewebe durch nekrotischen Zerfall zu Grunde zu gehen, oder es stellen sich wenigstens degenerative Veränderungen wie z. B. Verfettung (Fig. 243 *e*) an den Gliazellen ein. Ebenso können auch die Endothelien der zarten Hirnhäute sowie der Blutgefässe der fettigen Degeneration verfallen. Ist die Schädigung des Gewebes eine weniger intensive, so kommt es vor, dass nur die nervösen Elemente zu Grunde gehen, während das Gliagewebe mit den Blutgefässen und dem stützenden Bindegewebe sich erhält.

Nach Resorption der Producte des Nervenzerfalles erscheint das Gliagewebe der Markmasse des Gehirnes als ein aus anastomosirenden verzweigten Zellen (Fig. 244 bb_1) gebildetes Netzwerk. Die Fäden des letzteren sind sehr zart und an gehärteten Präparaten wenigstens zum Theil mit Körnchen besetzt und zwar um so reichlicher, je frischer der Process und je weniger weit der Zerfall gediehen ist.

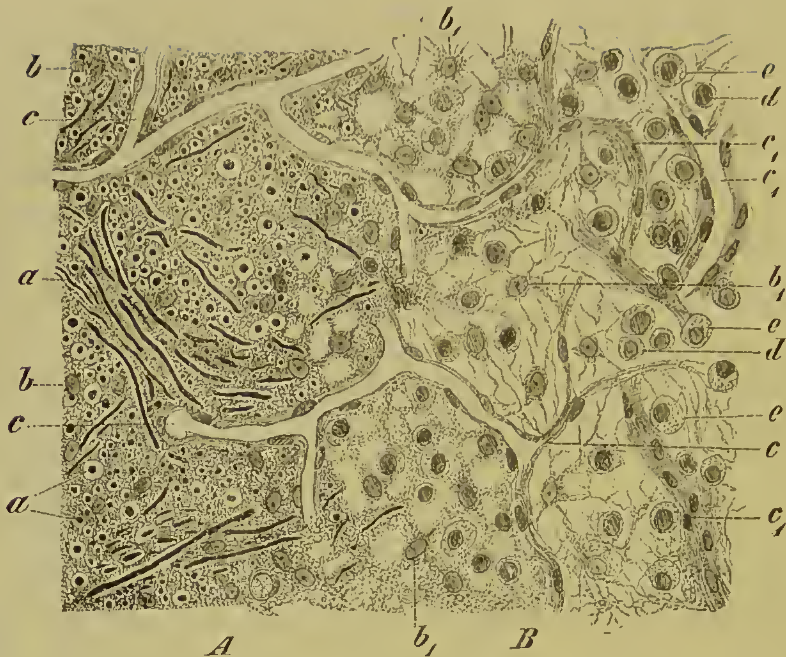
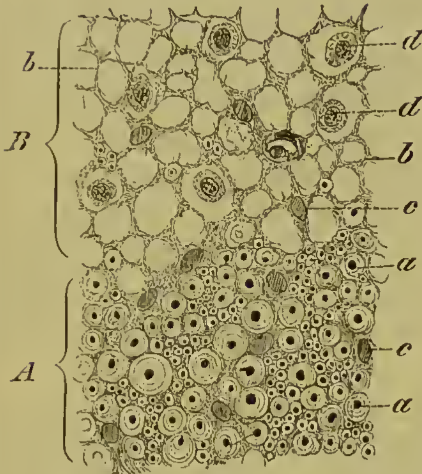


Fig. 244. Schnitt aus dem Rande eines encephalomalacischen Erweichungsherdes. *A* Normale, *B* degenerirte Hirnsubstanz. *a* Nervenfasern verschiedener Dicke theils quer durchschnitten, theils in der Ebene des Schnittes verlaufend. *b* Gliazellen innerhalb des normalen Hirngewebes. b_1 Gliazellen in der Degenerationszone. *c* Blutgefässe. c_1 Blutgefässe mit verdickter Bindegewebsscheide. *d* Aus den Gefässen ausgetretene unveränderte farblose Blutkörperchen. *e* Fettkörnchenzellen, welche ihr Fett durch die Behandlung des Schnittes mit Alcohol und Nelkenöl verloren haben. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin uud Carmin gefärbtes in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 250.

Ist das zerfallene Nervengewebe noch nicht ganz resorbirt, so enthalten die Maschenräume des Stützgewebes noch Detritus, sowie mehr oder weniger zahlreiche Fettkörnchenzellen (Fig. 244 *e*).

Ein ähnliches Aussehen wie die Markmasse des Gehirns bietet auch die weisse Substanz des Rückenmarkes (Fig. 245 *B*), nur ist hier das Maschenwerk (*b*), welches das Stützgewebe um die einander fast durchgehends parallel verlaufenden Nerven bildet, weit regelmässiger und zugleich erheblich stärker. Auch hier beherbergt das Gliagewebe je nach dem Alter des Processes entweder hauptsächlich nur Flüssigkeit oder aber mehr oder weniger reichliche Zerfallsproducte der Nervenfasern, sowie Fettkörnchenzellen (*d*) und vereinzelte kleine Rundzellen.

Wie in der weissen, so kann sich auch in der grauen Substanz nach Schwund der nervösen Elemente das Gliagewebe erhalten. Gehen lediglich erstere zu Grunde, so bleibt ein körnig aussehen-



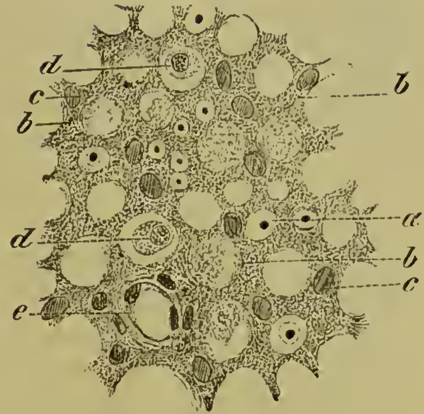


Fig. 245. Aufsteigende Degeneration des Rückenmarkes oberhalb einer durch Compression degenerirten Stelle, $2^1/_2$ Monate nach Eintritt der Compression.

A Querschnitt durch die normale weisse Substanz. *B* Querschnitt durch degenerirte weisse Substanz. *a* Normale Nervenfasern. *b* Gliagewebe. *c* Gliazellen. *d* Fettkörnchenzellen nach Auflösung des Fettes. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Haematoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 250.

Fig. 246. Aufsteigende Degeneration des Rückenmarkes, 18 Monate nach dem Eintritt einer Compressionsdegeneration.

a Querschnitte von Nervenfasern. *b* Hyperplasirtes Gliagewebe. *c* Kerne der Gliazellen. *d* Fettkörnchenzellen nach Auflösung des Fettes. Wie Fig. 251 behandeltes Präp. Vergr. 250.

des Gewebe zurück (Fig. 248), in welchem Gliakerne eingebettet liegen.

In der Hirnrinde werden gleichzeitig Fibrillen sichtbar, welche in kernlosen oder in kernhaltigen Centren sich vereinigen. Da und dort sind auch deutlich Zellen zu erkennen, von denen zahlreiche Fortsätze von dem Charakter der erwähnten Fibrillen abgehen. Bei weiterem Zerfall bleibt zunächst ein zartes körniges Maschenwerk (vergl. § 642 Fig. 250 *a* und § 650 Fig. 261) übrig, in dessen Knotenpunkten zum Theil Spinnenzellen liegen. Schliesslich kann auch dieses noch verloren gehen, so dass nur die Gefässe übrig bleiben (Fig. 250 *b* und Fig. 244 c c_1).

In vielen Fällen geht im Laufe der Zeit das ursprünglich stehen gebliebene Gliagewebe zu Grunde. In anderen erhält es sich und erfährt sogar eine Hyperplasie. Soweit sich dies erkennen lässt, wird der Process durch eine Theilung der vorhandenen Gliakerne (Fig. 243 *f* und Fig. 244 *B*) eingeleitet. Findet weiterhin auch eine Zelltheilung statt und produciren die Zellen Fibrillen,

so entsteht ein Gewebe, welches abgesehen von Gewebsflüssigkeit und allfällig noch vorhandenem Detritus wesentlich aus einem Filzwerk feiner glänzender Fibrillen und aus kernhaltigen Zellen (Fig. 243 *g* und 246 *b*) sich zusammensetzt. Ein Theil der Fibrillen hängt mit den Gliazellen zusammen, bildet also Zellfortsätze (Fig. 243), von andern ist ein solcher Zusammenhang nicht mehr nachweisbar.

Häufig nehmen auch die Wände der Blutgefässe, namentlich das adventitielle Bindegewebe an den Wucherungsvorgängen theil. Es erscheinen alsdann die Gefässe von gewucherten Zellen belegt oder es ist die Adventitia dicker und besteht aus derbem Fasergewebe (Fig. 244 c_1).

Solange innerhalb eines Degenerationsherdes noch zahlreiche Zerfallsproducte der nervösen Substanz vorhanden sind, erscheint er undurchsichtig weiss und ist zugleich weich. Bei starkem Zerfall kann er auf dem Schnitt sogar zerfliessen. Sind die Zerfallsmassen resorbirt, so erhalten die Herde eine graue durchscheinende Beschaffenheit. Bildet sich dabei an Stelle der Nervensubstanz durch Wucherung des Gliagewebes ein grauer gelatinöser Gewebsherd, so bezeichnen wir denselben als eine graue Degeneration.

Sind die neugebildeten Fibrillen spärlich und die mit Flüssigkeit gefüllten Gewebslücken weit, so sind die Herde weich, lassen Flüssigkeit austreten und sinken unter die Schnittfläche zurück. Ist die Zahl der neugebildeten Fibrillen reichlich, so dass sie ein dichtes Maschenwerk mit engen Zwischenräumen bilden, so wird das Gewebe dicht und hart, und man kann danach eine weiche gallertige und eine harte graue Degeneration oder Sclerose unterscheiden.

Findet innerhalb eines sclerotischen Herdes ein Collaps und eine Schrumpfung des Gewebes statt, so gewinnt er eine narbige Beschaffenheit.

Die Ausbildung eines sclerotischen Herdes erfordert stets lange Zeit, d. h. Monate und Jahre.

Das Verhalten der Gefässe wechselt je nach der Form des Degenerationsprocesses, doch kann man sagen, dass in späteren Stadien Wucherungen der Adventitia und Verdickungen der Gefässwände sehr häufig sind.

Die Frage nach dem feineren Bau der Stützsubstanz und der Bedeutung der einzelnen Bestandtheile steht noch in Discussion.

Schwalbe unterscheidet 3 Formen, nämlich 1) das Epithel der Ventrikel und des Centralcanales, 2) die Neuroglia, welche während

des Lebens einen homogenen Kitt zwischen den nervösen Elementen bilden, nach dem Tode aber zu zarten, netzförmig verbundenen homogenen Bälkchen gerinnen soll und 3) eine „granulirte Substanz", welche ein sehr feines enges Netzgerüst bildet und aus Hornsubstanz (Ewald und Kühne) besteht. Alle diese Substanzen sind nach ihm epithelialer Abkunft. Es enthält indessen die Neuroglia platte Zellen, welche als eingewanderte, späterhin modificirte Wanderzellen anzusehen sind.

Kölliker, Deiters, Jastrowitz, Boll, Löwe, Golgi, Friedmann und Andere stellen die Neuroglia zu den Bindesubstanzen und beschreiben als Bestandtheile derselben ein aus feinen Fäserchen bestehendes Netzwerk, eine körnige Grundsubstanz, sowie verzweigte und fortsatzlose Zellen.

Schwalbe's Beschreibung und Beurtheilung der Stützsubstanz, speciell der Neuroglia, lässt sich mit den Erfahrungen der pathologischen Anatomie nicht in Einklang bringen. Dieselben nöthigen uns, die Stützsubstanz, abgesehen vom Ependymepithel, als ein Gewebe sui generis aufzufassen, welches in seinen Eigenschaften keinem andern Gewebe ganz gleich ist, aber zu den Bindesubstanzen gehört.

Sowohl die graue als die weisse Substanz des Centralnervensystemes enthält neben Nervenzellen zunächst rundliche und längliche protoplasmaarme Zellen mit zahlreichen feinen Fortsätzen, welche bald nach allen (Spinnenzellen), bald nur nach bestimmten Richtungen (Pinselzellen) ausstrahlen (Fig. 250 b b_1 und Fig. 249 d e f) und dadurch ein netzartig angeordnetes Stützgewebe für die nervösen Elemente bilden. Sie sind zuerst von Deiters genauer beschrieben worden und werden daher als Deiters'sche Zellen bezeichnet. Die Zahl ihrer Fortsätze ist erheblichen Schwankungen unterworfen und ebenso auch die Form der Zellen.

Sie enthält ferner auch fortsatzlose rundliche und eckige Zellen, welche entweder noch unentwickelte Deiters'sche Zellen oder Wanderzellen sind.

Die die Zellen umgebende Grundsubstanz besteht aus einer feinkörnigen, netzartig angeordneten Masse, in welcher die fibrillären Zellfortsätze sich verbreiten. Es ist jedoch nicht zu entscheiden, ob nach vollendeter Ausbildung des Stützgewebes noch alle Fibrillen mit Zellen zusammenhängen. In der weissen Substanz sind die körnigen Massen verhältnissmässig spärlich, in der grauen dagegen reichlich entwickelt. Es erscheinen daher die Ganglienzellen und Nervenfasern in eine körnige, kernhaltige Masse eingebettet. Ob die Grundmasse auch während des Lebens körnig ist, steht dahin.

Von grossem Interesse ist, dass Schultze und Rumpf (Centralbl. f. med. Wissensch. 1878) gefunden haben, dass bei hyperplastischen Wucherungen des Gliagewebes, bei welchen sich ein dichtes Filzwerk von Fibrillen bildet, das Kühne'sche Neurokeratin sich nicht vermehrt, dass vielmehr die Fibrillen wie Bindegewebe sich verhalten, d. h. bei Verdauungsversuchen aufgelöst werden.

Die Bezeichnungen graue Degeneration und Sclerose werden gewöhnlich als gleichbedeutende Begriffe promiscue gebraucht. Ich halte

dies nicht für richtig. σκληρὸς bedeutet hart, trocken, steif und unter σκληρῶσις versteht man ein Hartwerden durch Verdunstung. Es kann danach der Begriff Sclerose nur für die Degenerationsprocesse, die zur Verhärtung führen, gebraucht werden.

Literatur über den Bau der Neuroglia: Henle und Merkel, Zeitschr. f. rat. Med. III. R. 34. Bd.; Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark, Braunschweig 1865; Meynert, Bau der Grosshirnrinde, Neuwied 1869; Jastrowitz, Arch. f. Psychiatrie II. u. III.; Boll, ebenda IV. 1873; Löwe, ebenda VII. 1877; Stieda, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie XVIII, XIX, XX, XXIII und XXV; Ranvier, Comptes rend. T. 77 1873; Golgi, Rivista clinica, Nov. 1871; Schwalbe, Handb. der Augenheilk. von v. Graefe u. Saemisch I. Bd. und Lehrb. d. Neurologie, Leipzig 1880; Friedmann, Jahrbücher f. Psychiatrie 1883; Ewald und Kühne, Verhandl. des natur-histor. med. Vereines zu Heidelberg I. Bd.; Herzog Karl Theodor v. Bayern, Virch. Arch. 69. Bd.; J. Weiss, Med. Jahrbüch. 1878; Schnopfhagen, Jahrb. f. Psychiatrie III. 1881.

2. Die Hauptformen einfacher und degenerativer Atrophie des Centralnervensystemes.

a. Die einfache Atrophie.

§ 640. Als einfache Atrophie bezeichnet man alle jene Veränderungen der Hirn- und Rückenmarksubstanz, bei welchen die nervösen Bestandtheile kleiner werden und theilweise schwinden, ohne dass dabei auffällige Texturveränderungen diesem Schwunde vorangehen oder nachfolgen.

Die Atrophie ist entweder eine allgemeine oder wenigstens über einen grösseren Abschnitt des Centralnervensystemes ausgebreitete oder aber eine locale auf bestimmte Theile des Gehirnes und Rückenmarkes beschränkte.

Unter den ausgebreiteten Atrophieen kommt am häufigsten die Atrophie des Grosshirnes zur Beobachtung, bei welcher entweder das ganze Grosshirn oder grössere Theile desselben, z. B. das Stirnhirn mehr oder weniger an Masse einbüssen. Die Gyri sind dabei je nach dem Grade der Atrophie mehr oder weniger verschmälert, die Sulci und damit auch die Subarachnoidalräume erweitert und mit Flüssigkeit gefüllt. Nicht selten sind auch die Ventrikel erweitert.

Atrophie des ganzen Kleinhirns oder der Medulla oblongata und des Rückenmarkes gelangt weit seltener zur Beobachtung, doch kommt es vor, dass das Kleinhirn in ganz erheblichem Maasse

schrumpft, so dass es um die Hälfte und mehr verkleinert ist und seine Gyri nur noch einen sehr geringen Durchmesser besitzen. Meist ist dabei die Atrophie nicht gleichmässig ausgebreitet, sondern betrifft nur einen Theil der Lappen, oder auch nur einzelne Gyri. Die atrophischen Theile sind meistens derber als die unverändert gebliebenen.

Die Atrophie der Brücke, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes kann eine gleichmässige oder eine ungleichmässige asymmetrische sein und sowohl auf die Nervenzüge als auf die Ganglienzellen sich erstrecken.

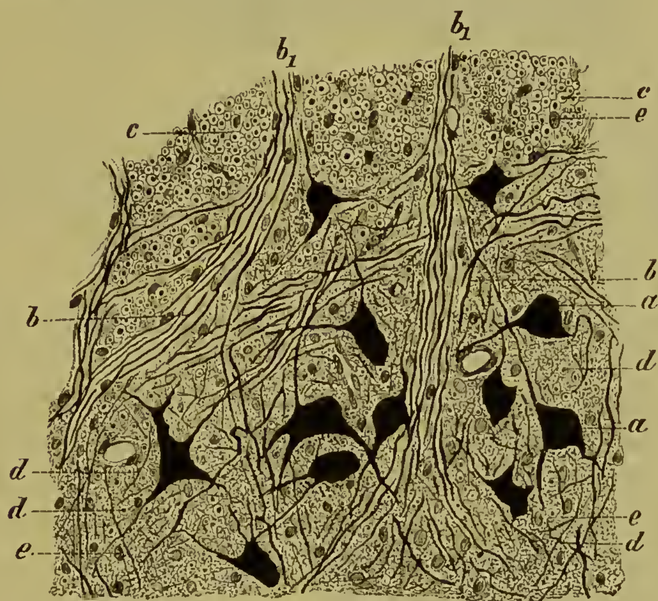


Fig. 247. Durchschnitt durch die Spitze des linken Vorderhornes eines normalen Rückenmarkes in der Höhe des IV. Cervicalnerven. *a* Multipolare Ganglienzellen. *b* Horizontal verlaufende Nervenzüge innerhalb der grauen Substanz. b_1 Vordere Nervenwurzeln. *c* Nervenquerschnitte der angrenzenden weissen Substanz. *d* Nach verschiedenen Richtungen verlaufende feine und grobe Nervenfasern, theils im Querschnitt, theils im Längsschnitt getroffen. *e* Kerne der Gliazellen. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes und in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 150.

Am leichtesten sind diejenigen localen Atrophieen der mikroskopischen Untersuchung zugänglich, welche sich zuweilen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und in den motorischen Bulbärkernen einstellen und die anatomische Grundlage von Rückenmarks- und Bulbärerkrankungen bilden, welche die Kliniker mit verschiedenen Namen belegt haben.



Fig. 248. Schnitt durch die Spitze eines atrophischen Vorderhornes des Rückenmarkes in der Höhe des IV. Cervicalnerven von einer an aufsteigender Vorderhornatrophie verstorbenen Frau von ca. 41 Jahren. *a* Normale Ganglienzellen. a_1 Atrophische Ganglienzellen. *b* Uebrig gebliebene Nervenfasern der grauen Substanz. *c* Nervenquerschnitte der weissen Substanz. *d* Blutgefäss. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes und in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 150.

Die Vorderhörner des Rückenmarkes (Fig. 247) bestehen aus einem Gewebe, das vor Allem durch den Besitz grosser multipolarer Ganglienzellen (*a*) sowie zahlreicher Züge von markhaltigen Nervenfasern (*b*) ausgezeichnet ist, welche den vorderen Wurzeln (b_1) der Rückenmarksnerven ihren Ursprung geben. Zwischen diesen Elementen findet sich ein dichtes Gewirr feiner und grober Nervenfasern (*d*), und alle diese Theile sind in ein zartes mässig kernreiches (*e*) Gliagewebe eingebettet.

Bei der einfachen Atrophie der Vorderhörner (Figur 248) gehen sowohl die Ganglienzellen, als auch die Nervenfasern successive zu Grunde und zwar, soweit es sich erkennen lässt, durch einen einfachen Schwund der einzelnen Elemente. Die Ganglienzellen (a_1) verlieren dabei ihre Ausläufer und schrumpfen zu kleinen oft pigmentreichen Klümpchen zusammen. Zerfallen auch diese, so bleibt von der ganzen Zelle nichts mehr übrig als etwas Pigment, das später ebenfalls schwinden d. h. entfernt werden kann.

Schliesslich schwinden Nervenzellen und Nervenfasern bis auf geringe Reste (aa_1 *b*), sodass das Vorderhorn wesentlich nur noch aus Gliagewebe besteht.

Bei der reinen uncomplicirten Form der Atrophie ist das Stützgewebe nicht verändert, auch fehlen entzündliche Processe

vollständig, und nur in der Zeit, in welcher die Nervenfasern verschwinden und ihre Markscheide zerfällt und aufgelöst wird, finden sich da und dort vereinzelte Körnchenzellen (vergl. § 639). Unter Umständen kann sich eine secundäre Sclerose anschliessen. Es handelt sich also um einen primären einfachen Schwund der nervösen Bestandtheile der grauen Substanz des Vorderhornes. Selbstverständlich verfallen dadurch auch die Nerven der Wurzeln der Atrophie, und die von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln werden gelähmt und ebenfalls atrophisch.

Die Atrophie kann an allen Theilen der Vordersäulen sich einstellen, beginnt aber am häufigsten am oberen oder am unteren Ende derselben und pflanzt sich von da successive weiter. Im ersteren Falle pflegen frühzeitig auch die motorischen Kerne der Medulla oblongata von der Atrophie ergriffen zu werden, während sie bei aufsteigenden Formen erst spät in Mitleidenschaft gezogen werden. Die sensiblen Bulbärkerne und die Hintersäulen des Rückenmarkes bleiben meist verschont.

Man kann danach diese eigenthümliche Affection als einen Schwund der Ganglienzellen der motorischen Centren des Rückenmarkes und der Medulla oblongata bezeichnen. Ueber das Rückenmark ausgebreitet bildet sie die Grundlage eines Theiles der als chronische atrophische Spinallähmung oder Poliomyelitis anterior chronica und als spinale Muskelatrophie bekannten Krankheiten; die Kerne der Medulla oblongata ergreifend, stellt sie die Grundlage eines Theiles der als Bulbärparalyse bezeichneten Erkrankungen dar. Die vom oberen Ende des Rückenmarkes ausgehende Vorderhornatrophie ist meist mit einer Degeneration der Pyramidenbahnen (vergl. § 647) verbunden. Beginnt der Process im Lendenmark, so fehlt letztere.

Ein ähnlicher Schwund der Nervenzellen und Nervenfasern kommt auch in anderen grauen Kernen des Hirnstammes sowie in der Rindensubstanz des Grosshirnes vor und kann bei hochgradiger Ausbreitung zu einer merklichen unter Umständen sogar zu einer sehr bedeutenden Volumsabnahme der betreffenden Theile führen. Diese Volumsabnahme beruht dabei theils auf dem völligen Schwund, theils auf einer Verkleinerung der nervösen Bestandtheile. In der Hirnrinde kann sie sowohl über grössere Bezirke gleichmässig verbreitet als auch in beschränkten Gebieten, also mehr herdweise auftreten.

Wie die graue Substanz, so kann auch die weisse der Atro-

phie verfallen und zwar sowohl primär als auch secundär in Folge des Schwundes der grauen Centren. Ist die Masse eines Theiles des Gehirnes oder des Gehirnstammes oder des Rückenmarkes erheblich verkleinert, so erstreckt sich die Atrophie auch auf die weisse Substanz, und es erbringt eine genaue mikroskopische Untersuchung den Nachweis, dass ein Theil der Nervenfasern ganz geschwunden ist, ein anderer Theil an Masse, d. h. an Dicke mehr oder weniger eingebüsst hat. Bei herdweisem Schwunde der nervösen Substanz enthält das Marklager des Grosshirns oft mikroskopisch kleine Herde, innerhalb welcher das Gewebe in Folge des Verlustes der Nerven wie siebartig durchlöchert, also auf ein zartes Netz von Gliagewebe reducirt erscheint. Nicht selten besteht daneben eine Erweiterung der adventitiellen Lymphräume (§ 637).

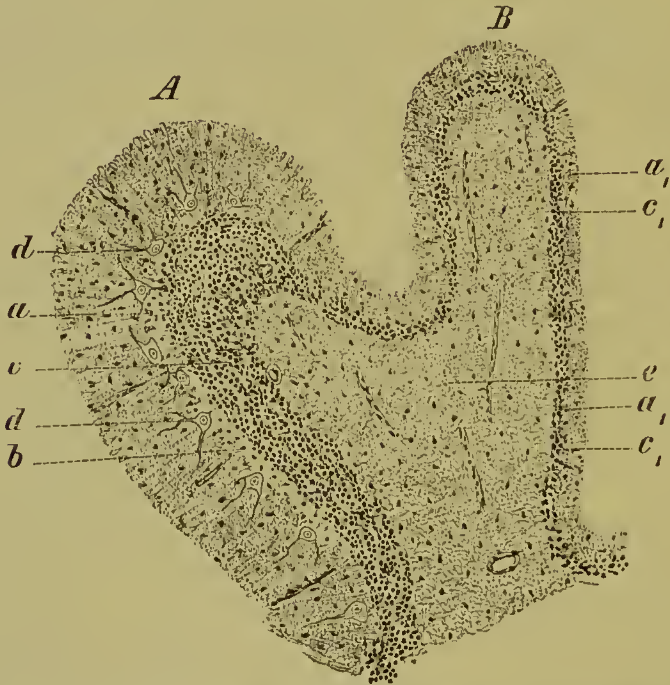


Fig. 249. Atrophie der Rinde des Kleinhirnes eines in einem epileptischen Anfall gestorbenen Mannes von 25 Jahren. *A* Normale, *B* Atrophische Windung. *a* Normale, a_1 atrophische äussere Schicht. *b* Normale Zwischenschicht. *c* Normale, c_1 atrophische Körnerschicht. *d* Purkinjé'sche Zellen. *e* Marksubstanz. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes in Hämatoxylin und Karmin gefärbtes und in Kanadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

Sind die Windungen des Kleinhirns an irgend einer Stelle hochgradig atrophisch, so beruht der Schwund in erster Linie in einer erheblichen Verkleinerung der Rinde, doch hat auch die Markleiste an Masse eingebüsst.

In Folge des Verlustes der Mehrzahl der Zellen und der ner-

vösen Fasern kann die äusserste oder die moleculare Schicht (Figur 249 *a*) der Kleinhirnrinde auf ein Dritttheil oder Viertheil (a_1) ihrer ursprünglichen Dicke reducirt werden. Die Purkinje'schen Zellen (*d*) und deren Fortsätze gehen vollkommen zu Grunde, und gleichzeitig kann auch die Zwischenschicht (*b*) ganz verschwinden. Endlich kann auch die Körnerschicht (*c*) durch Schwund ihrer Zellen und Nervenfasern zu einem dünnen Zellsaum (c_1) zusammenschrumpfen.

Nicht jede Verkleinerung des Gehirnes ist auch ein sicheres Zeichen eingetretener Atrophie. Wenn z. B. bei Säuglingen in Folge erschöpfender Durchfälle das Gehirn sich rasch verkleinert, so dass die Schädelknochen sich an den Rändern über einander verschieben, so beruht diese Volumsabnahmo grösstentheils lediglich auf einer Verminderung des Flüssigkeitsgehaltes des Gehirnes und seiner Häute.

Zur Constatirung einer Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes ist es durchaus geboten Schnittserien zu untersuchen. Da die Ganglienzellen des Rückenmarkes nicht gleichmässig vertheilt sind, sondern entsprechend der Segmentirung des Rückenmarkes in verschiedenen Höhen abwechselnd spärlich und reichlich vorhanden sind, so kann es vorkommen, dass man in einem gegebenen Schnitte schon normaler Weise nur sehr wenig Ganglienzellen trifft.

Manche Autoren unterscheiden neben der einfachon Atrophie noch eine Pigmentatrophie der Ganglienzellen. Ich habe mich von einer besonderen Zunahme des Pigmentes bei der Atrophie meist nicht überzeugen können. Betrifft die Atrophie Ganglienzellen die schon normaler Woise pigmentreich sind, so ist natürlich auch die atrophische Zelle sehr pigmentreich, indem das Pigment nicht schwindet. Bei Atrophie pigmentloser Ganglienzellen tritt meist auch kein Pigment auf. Immerhin scheint es vorzukommen, dass bei Schwund der Zelle eine Vermehrung des Pigmentes eintritt.

Atrophie der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner hat Muskelatrophie zur Folge, doch ist nicht jede Muskelatrophie von dem Verluste der Ganglienzellen abhängig. Wenn bei Atrophie der Ganglienzellon der Vorderhörner die betreffenden Individuen früh zur Section gelangen, so kann es vorkommen (Erb, Schultze), dass die vorderen Wurzeln noch erhalten sind, während die Muskeln degenerirt erscheinen. Danach würden also die Muskeln rascher zu Grunde gehen, als die Nervenfasern. Von manchen Autoren wird bei Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner eine Zunahme des Gliagewebes erwähnt. Nach meinen diesbezüglichen Untersuchungen kommt dies in der That vor, indessen nicht regolmässig und kann selbst bei hochgradiger Atrophie der Ganglienzellen vollkommen fehlen. Von Interosso ist, dass auch bei totalem Schwunde der nervösen Substanz im Schnitte noch körnig aussohende Massen neben den Gliazollen und Fasern vorhanden sind. Es ist dies ein Beweis dafür, dass die körnig aussehenden Massen der grauen Substanz nicht odor wenigstens nicht ganz den Nerven-

fäserchen und den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen angehören, eine Anschauung, welche kürzlich wieder von Ranvier (Arch. de physiol. I 1883) vertreten worden ist.

Die Atrophie der Vorderhörner und zwar sowohl jene, welche ohne, als auch jene, welche mit secundären sclerotischen Gewebsverdickungen verläuft, wird häufig als chronische Vorderhornentzündung aufgefasst und als Poliomyelitis anterior chronica bezeichnet. Ebenso wird auch die ischämische Erweichung der Vorderhörner vielfach der Poliomyelitis zugezählt. Nach der Genese und dem Verlauf des Processes ist die Bezeichnung durchaus unpassend.

Literatur über einfache Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes und der Bulbärkerne: Charcot & Joffroy, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1869; Pierret, Arch. de Physiol. II 1875; Charcot & Gombault, ebenda; Charcot, Arch. de physiol. IV 1870 und Krankheiten des Nervensystemes, Stuttgart 1874 und 1878; Kesteven, St. Barthol. Hosp. Rep. XIII 1878; Schultze, Virch. Arch. 75. Bd.; Duchenne et Joffroy, Arch. de physiol. IV 1870; Cornil et Lépine, Paralysie gén. spinale ant. subaigue, Gaz. méd. de Paris 1875; Jarisch, Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. VIII 1881; Erb & Schultze, Arch. f. Psychiatrie IX; Goltdammer, Berliner klin. Wochenschr. 1876. Vergl. auch § 647 Lit. üb. amyotroph. Lateralsclerose.

Literatur über die Structur der Kleinhirnrinde und über Kleinhirnatrophie: Denissenko, Arch. f. mikr. Anat. XIV; Obersteiner, Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 27. Bd. und Biolog. Centralbl. III 1883; Polgi, Arch. ital. p. l. malatt. nerv. 1874 und Rivista sperim. di freniatria 1882 und 1883; Meynert, Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1864; Pierret, Arch. de physiol. IV 1871—72; Edw. Clapton, Transact of the pathol. Soc. 1871 XXII; Otto, Arch. f. Psychiatr. IV; Fischer, ebenda V; Huppert, ebenda VII; Bischoff, Arch. f. Psych. XII.

§ 641. Ein Theil der unter der Bezeichnung Atrophie aufgeführten Zustände schliesst sich nach ihrer Entstehung unmittelbar an die in § 633 besprochene Agenesie des Gehirnes und des Rückenmarkes an. Manche erst in späteren Jahren zur Beobachtung gelangende Atrophieen sind nichts anderes als Aplasieen, welche von der Entwickelungsperiode herrühren. Bei anderen hat sich wenigstens die später eingetretene Atrophie in einem Centralnervensystem eingestellt, welches schon zuvor mangelhaft organisirt war d. h. locale oder ausgebreitete Aplasieen besass. Sicherlich gehören hierher die Mehrzahl der nicht mit Entzündung oder Geschwulstbildung verlaufenden Kleinhirnatrophieen sowie auch jene Fälle von einfachem Gehirnschwund, bei denen eine aufmerksame Untersuchung der Windungen und der inneren Structur neben ausgebreiteter Atrophie locale Aplasieen, z. B. partielle Defecte in den Windungen nach-

weisen lässt. Dieselbe Deutung erheischen auch Rückenmarksatrophieen, welche sich neben Missbildungen desselben vorfinden.

Treten einfache Atrophieen ohne erkennbare Ursache bei Individuen auf, in deren Familie nachweislich mehrfach Leiden des Centralnervensystemes vorkommen, so ist die Annahme gestattet, dass eine mangelhafte Constitution der nervösen Elemente die wesentliche Ursache ihres frühzeitigen Schwundes ist, und selbst auch in Fällen, in denen ein solches Verhältniss nicht vorliegt, erscheint diese Deutung bei Abwesenheit anderer Ursachen zulässig.

Durch Gudden und seine Schüler wissen wir, dass sowohl motorische als sensible Kerne atrophisch werden und ihre Ganglienzellen verlieren, wenn frühzeitig d. h. gleich oder kurze Zeit nach der Geburt die peripheren Nerven oder die peripheren Endorgane zerstört werden. Es lässt sich dies wohl nur dadurch erklären, dass der Mangel des peripheren Endorganes auch einen Ausfall der Functionen der betreffenden Nervenkerne bedingt und dass dieselben aus diesem Grunde dem Schwunde verfallen oder wohl auch zum Theil gar nicht ihre definitive Ausbildung erhalten.

Bei Verlust peripherer Endorgane im späteren Leben tritt eine solche Atrophie nur in beschränkter Weise ein. So pflegen nach Amputationen von Extremitäten erhebliche Veränderungen im Rückenmark sich nicht einzustellen, d. h. es bleibt die Zahl der Ganglienzellen und Nervenfasern anscheinend erhalten. Das einzige was sich in einigen Fällen hat constatiren lassen, war eine Verkleinerung der betreffenden Seite des Rückenmarkes und zwar anscheinend bedingt durch eine Volumsabnahme der Nervenfasern. Es muss indessen diesen Angaben gegenüber hervorgehoben werden, dass nahezu bei der Hälfte der Individuen das Rückenmark infolge ungleich starker Kreuzung der beiden Pyramidenbahnen in der Pyramidenkreuzung asymmetrisch ist, somit eine Asymmetrie nicht als pathologisch angesehen werden kann.

Bei Verlust des Sehnerven und des Auges im postembryonalen Leben atrophirt beim Menschen der entsprechende Opticus und nach einiger Zeit auch die dem betreffenden Opticus zugehörenden Faserbündel des Tractus. Nach langjähriger Erblindung soll die Atrophie bis in den Occipitallappen (Huguenin) aufsteigen.

Tritt, was nicht selten geschieht, eine Atrophie des Grosshirnes im Greisenalter auf, so liegt die Annahme nahe, dass dieselbe theils in einem Ableben der nervösen Elemente selbst, theils in

einem Sinken der Ernährung ihren Grund hat. Hirnatrophie dagegen, welche sich frühzeitig bei Individuen einstellt, die durch Krankheit herunter gekommen sind, wird man in erster Linie auf die gestörte Ernährung zurückführen müssen.

Bei Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern innerhalb beschränkter Herde liegt der Grund zuweilen nachweislich in atheromatöser Entartung und hyaliner Verdickung der Gefässwände (vergl. § 642) oder auch in Verlegung und Verstopfung der perivasculären Lymphbahnen durch ausgetretenes Blut oder hyaline Gerinnungen.

Bei manchen Formen der Atrophie, die sich bei Individuen vorfinden, welche an Störungen der Circulation lange Zeit hindurch gelitten haben, müssen wir annehmen, dass der Schwund der Nervensubstanz damit im Zusammenhange steht. In diesem Sinne können nicht nur Herzfehler und Lungenkrankheiten, sondern namentlich auch chronische Entzündungen der Meningen (§ 655 und § 656) und Geschwulstbildungen in der Schädelhöhle wirken. Bei beiden kann noch die Wirkung der Compression hinzukommen, welche leicht zu localer Anämie (§ 644) führt.

Endlich kommen als Ursache von Atrophie auch manche Schädlichkeiten in Betracht, welche dem Centralnervensystem durch das Blut zugetragen werden und die nervösen Elemente schädigen. In diesem Sinne soll nach Vulpian, Dejérine, Monakow, Popow und Anderen z. B. das Blei wirken, und auch dem Alcohol wird bei chronischem Genusse ein solcher Effect zugeschrieben.

Gudden (Arch. f. Psychiatrie II, v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. XX, XXI u. XXV u. Tagebl. d. Naturforschervers. in Eisenach 1882) zeigte zuerst, dass Exstirpation peripherer Endigungen oder centraler Theile des Nervensystemes bei neugeborenen oder jungen Thieren Atrophie der correspondirenden centralen oder peripheren Endapparate und der Leitungsbahnen zur Folge hat. So schwinden z. B. nach Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre das Corpus restiforme mit seinen 3 Kernen auf der operirten Seite, die untere Olive auf der entgegengesetzten Seite. Exstirpation der oberen Vierhügel hat contralaterale Blindheit und gleichmässige Abnahme der Nervenfasern im Opticus zur Folge. Es lässt sich danach diese Methode der frühzeitigen Exstirpation dazu verwerthen, die Kerne, den Verlauf und die Verbindungen der aus dem Gehirn und Rückenmark austretenden Nervenfasern, sowie auch die Verbindungen zwischen den Kernen des Hirnstammes, des Gehirnes und des Rückenmarkes aufzusuchen. Forel, Arch. f. Psych. VII, Mayser, ebenda VII, Ganser, ebenda XIII, Fürstner, ebenda XII, Monakow, ebenda XII und XIV haben nach derselben Methode Unter-

suchungen angestellt. Ihren Beobachtungen verdanken wir zahlreiche Bereicherungen unserer Kenntnisse über die Kerne und den Verlauf der Fasern im Hirnstamm. Nach Monakow (Arch. f. Psychiatr. XII) atrophirt nach Exstirpation des Rindencentrums des Opticus bei neugeborenen Kaninchen fast die ganze Opticusbahn, d. h. der zu ihr gehörige Theil des Stabkranzes, das Corpus geniculatum externum, das laterale Stratum des äusseren Kernes des Thalamus opticus, in geringerem Grade auch der vordere Zweihügel derselben Seite, der Tractus peduncularis transversus und der gegenüber liegende Opticus. Bei Exstirpation des Bulbus atrophiren dieselben Bahnen, nur ist hierbei die Atrophie am stärksten im entsprechenden Opticus und in den vorderen Vierhügeln der anderen Seite. Nach Haab findet sich beim Menschen eine ähnliche Atrophie bei Anophthalmie.

Unsere Kenntnisse über die secundären Degenerationen der Opticusbahn lassen im Uebrigen noch manches zu wünschen übrig. So fehlt es zunächst noch an genauen Untersuchungen über die histologischen Vorgänge bei der Degeneration. Wahrscheinlich erfolgt zunächst ein Schwund des Nervenmarkes durch Zerfall (vergl. § 646). Die Axencylinder scheinen sich länger zu erhalten. Nach Untersuchungen von Gudden, Schmidt-Rimpler, Purtscher, Samuelsohn, Baumgarten, Marchand u. A. atrophiren nach längerem Bestande einer Opticusatrophie innerhalb des Tractus sowohl das am unteren Umfange gelegene gekreuzte als auch das mehr dorsalwärts gelegene ungekreuzte Bündel. Wie weit hinauf die Atrophie sich erstrecken kann, bleibt noch zu untersuchen übrig. Samuelsohn verfolgte sie bis in das Corpus genicul. extern. Huguenin giebt an, dass sie auch auf den Occipitallappen übergehe. Ueber die descendirende Atrophie nach Zerstörung der Opticuscentren (Hemianopsie) fehlen noch hinlängliche Untersuchungen. Nach Leber erfolgt bei Erwachsenen eine Atrophie des Opticusstammes wahrscheinlich nicht. Zerstörung eines Tractus soll erst nach Jahren Opticusatrophie herbeiführen. Nur Hosch (Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde XVI) giebt an, nach Zerstörung des Hinterhauptlappens Atrophie des Opticus gesehen zu haben. Aus dem Vorliegenden geht jedenfalls das hervor, dass beim Opticus eine aufsteigende Atrophie vorkommt, während dies bei anderen peripheren Nerven nicht bekannt ist. Es findet dies sein Analogon nur in der aufsteigenden Atrophie der Hinterstränge nach Zerstörung der hinteren Nervenwurzeln des Rückenmarkes, sowie in der von Huguenin gesehenen nach langjähriger Taubheit in den Schläfenlappen aufsteigenden Acusticusatrophie.

Literatur über aufsteigende Atrophie der Opticusbahn: Leber, Handb. v. Gräfe u. Sämisch V; Gudden, Arch. f. Ophthalmol. 1879; Haab, Beiträge zur Ophthalmolog. Festschr. f. Horner. Wiesbaden 1881; Kellermann, Beilage zu Klin. Monatsbl. 1879; Purtscher, v. Gräfe's Arch. XXVI 1880; Samuelsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1880; Baumgarten, Centralbl. f. med. Wissensch. 1878; Marchand, v. Gräfe's Arch. XXVIII.

Literatur über Hemianopsie nach Zerstörung d. Occipitallappens s. § 624.

Nach Angaben von Dickinson (Journal of Anatomy and Phys. III 1868), Vulpian (Arch. de physiol. 1868), Leyden (Klinik d. Rückenmarkskrankh. II; Dejérine u. Mayer (Gaz. méd. de Paris 1878) und Andern soll nach Amputationen im Laufe von Jahren sowohl eine Atrophie der sensiblen und motorischen Rückenmarkscentren, als auch der verschiedenen Rückenmarksstränge auftreten. Gegen manche ihrer Angaben lassen sich Einwendungen erheben. Wie es scheint, können indessen die hinteren Wurzeln der hinteren Hörner und die Hinterstränge atrophisch werden. Dabei sind nach den Angaben der Autoren die einzelnen Nervenfasern und Ganglienzellen nicht geschwunden, sondern nur schmaler und kleiner als in der Norm.

Ob bei Individuen, welchen Glieder im späteren Leben abgesetzt wurden, die entsprechenden Centren der Hirnrinde atrophisch werden, erscheint ebenfalls fraglich. Sander (Centralbl. f. med. Wiss. 1875) Luys (Gaz. des hop. 1876), Bourdon (Recherches clin. sur l. centr. mot. des memb. Paris 1877 und Bull. de l'acad. de Med. XII 1883) und Andere machen zwar die Angabe, dass sie eine entsprechende Rindenatrophie gefunden hätten, doch erscheinen ihre Angaben nicht sicher, da die Breite der Windungen schon normal erheblich schwankt. Charcot, Ferrier u. A. haben umsonst danach gesucht. Bei angeborenen Defecten der Extremitäten sollen nach Davida (Virch. Arch. 88. Bd.) und Edinger (Virch. Arch. 89. Bd.) sowohl die Rückenmarkswurzeln als auch die entsprechende graue Substanz und die Seitenstränge des Rückenmarkes, nach Gowers und Edinger sogar auch die entsprechenden Rindencentren atrophisch werden.

Nach Angaben von Vulpian (Maladies du syst. nerv. 1879), Dejérine (Gaz. méd. de Paris, 1879), Monakow (Arch. f. Psychiatrie X. 1880), Popow (Virch. Arch. 93. Bd.) und Anderen sollen bei Bleilähmungen nicht nur Degenerationen an den Muskeln und den peripheren Nerven, sondern auch an den Ganglienzellen des Rückenmarkes und des Gehirnes vorkommen. Ich besitze über diese Frage keine eigene Erfahrung. Aus den Angaben der Autoren geht nicht mit Sicherheit hervor, dass Bleivergiftung primär eine Atrophie innerhalb des Centralnervensystemes herbeiführt; doch ist zu erwähnen, dass das Gehirn bei Bleivergiftung reichlich Blei enthalten kann und dass nach Bleivergiftung schwere chronische psychische Störungen vorkommen.

b. Die ischämische und die hämorrhagische Hirn- und Rückenmarkserweichung.

§ 642. Gehirn und Rückenmark gehören zu jenen Organen, deren Blutgefässe überaus häufig krankhafte Veränderungen erleiden. So treten schon die Sclerose und das Atherom der Gefässe hier häufiger als in den meisten anderen Organen auf, und für die hyaline Degeneration der Gefässwände bilden die kleinen Arterien und Capillaren des Centralnervensystems und seiner Häute geradezu die

Prädilectionsstelle. Auch Verfettung und Verkalkung der Hirngefässe sind überaus häufig und letztere kann in seltenen Fällen einen so hohen Grad erreichen, dass auf einem Schnitte zahlreiche Gefässe in Form starrer Spitzen aus der Substanz des Gehirnes sich erheben. Hiezu kommt, dass corpusculäre Substanzen, welche aus dem Herzen in den arteriellen Blutstrom gelangen, verhältnissmässig häufig den Hirnarterien zugeführt werden. Es können ferner auch aus den Gefässstämmen Zerfallsmassen atheromatöser Herde oder losgelöste Fibrinniederschläge von erkrankten Stellen der Aorta ascendens und der Kopfgefässe in die Hirnarterien gelangen.

So kommt es denn, dass nicht selten allmählich oder plötzlich Arterien oder wohl auch eine Summe von Capillaren des Gehirnes, des Rückenmarkes und des Hirnstammes verschlossen und damit schwere Störungen der Circulation und der Ernährung herbeigeführt werden.

Die Arterien besitzen innerhalb der nervösen Substanz des Centralnervensystemes keine arteriellen Anastomosen mehr, und so wird der Verschluss einer Arterie nur langsam und unvollkommen durch collaterale Circulation ausgeglichen. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn auch die benachbarten Arterien durch atheromatöse oder hyaline Degeneration verengt und starr geworden sind.

Hochgradige Stauungen, Stase und Blutungen haben ebenfalls ischämische Zustände zur Folge und zwar nicht nur grössere Ergüsse, sondern auch kleine und kleinste Blutungen, welche sich auf das Gebiet der Pialscheiden der Gefässe beschränken. Ebenso können auch andere Substanzen, wie z. B. Zerfallsmassen, welche sich in den Pialscheiden ansammeln, die Gefässe durch Compression undurchgängig machen.

Endlich führt sehr häufig auch eine Compression der Hirn- und Rückenmarksubstanz durch Geschwülste oder Exsudate etc. (§ 644) zu localer Anämie.

Ist in Folge einer temporären oder bleibenden Ischämie eine Nekrose der Hirn- oder Rückenmarksubstanz eingetreten, so stellt sich auch sehr bald eine Erweichung des betreffenden Bezirkes ein. Hat dabei die Ischämie keine Blutung zur Folge, so bleibt das Gewebe weiss und wird zunächst nur weicher und zerreisslicher, so dass der Process den Namen der weissen Erweichung erhalten hat.

Schon nach wenigen Tagen wird die Substanz des Gehirnes oder des Rückenmarkes durch den rasch eintretenden Zerfall des Nerven- und Gliagewebes sowie durch das Austreten von Flüssig-

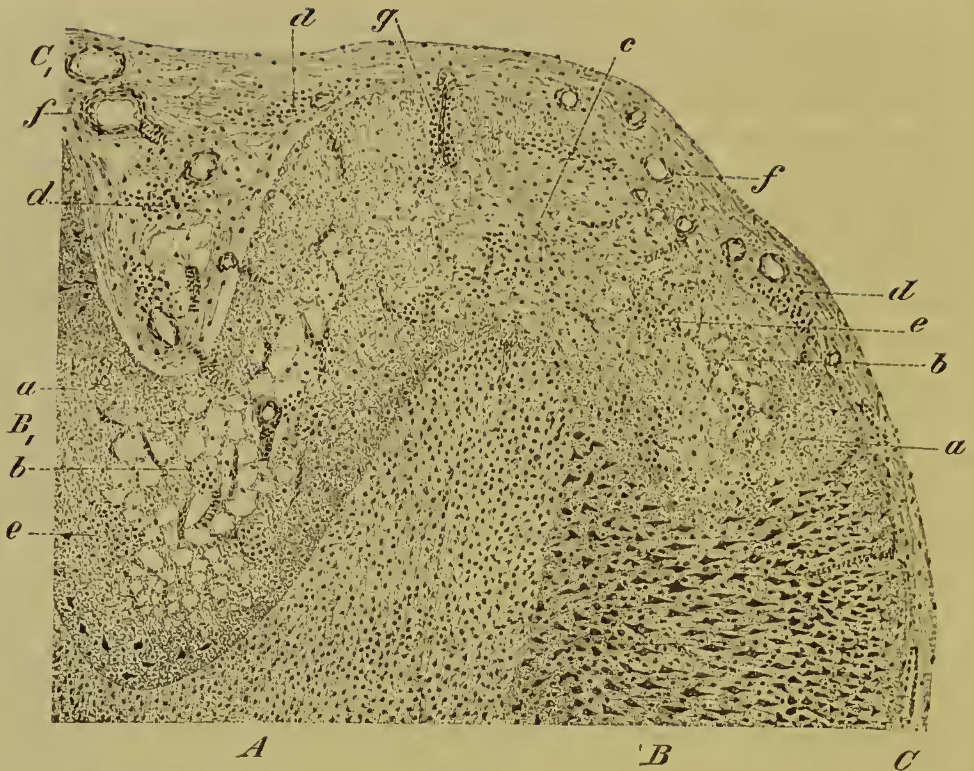


Fig. 250. Ischämische Erweichung der Gehirnrinde aus dem Gehirn eines Blödsinnigen. *A* Markleiste. *B* Normale Hirnrinde mit Ganglienzellen. B_1 Erweichte Hirnrinde. *C* Normale, C_1 Verdickte Hirnhäute. *a* In Erweichung begriffene Rindensubstanz ohne Ganglienzellen, aber mit theilweise erhaltenem Gliagewebe. *b* Rindentheile, in welchen fast nur noch das Gefässnetz erhalten ist. *C* Collabirtes faserig aussehendes Gewebe. *d* In der Pia und den Subarachnoidalräumen gelegene zellige Herde. *e* Aus Rundzellen und Fett- und Pigmentkörnchenzellen bestehende Herde innerhalb des Erweichungsgebietes. *f* Grössere Blutgefässe. *g* Perivasculäre Zellanhäufungen. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes mit Hämatoxylin und Karmin gefärbtes in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergrösserung 25.

keit aus den wegsam gebliebenen oder wieder wegsam gewordenen Blutgefässen in eine breiige Masse verwandelt, welche jene in § 638 beschriebenen Zerfallsproducte sowie Fettkörnchenzellen in der mannigfaltigsten Gestalt enthält.

Im Laufe von Wochen nimmt die Verflüssigung mehr und mehr zu, und es kommt zunächst eine Zeit, in welcher nur noch eine durch Zerfallsproducte und Fettkörnchenzellen milchig getrübte Flüssigkeit vorhanden ist. Da bei dem Zerfallsprocesse die Blutgefässe meist erhalten bleiben (Fig. 244 *c* und Fig. 250 *b*), so pflegt die Flüssigkeit in einem zarten durch das Gefässgerüst dargestellten Maschenwerk zu liegen.

Nach Monaten wird die Flüssigkeit durch Resorption der Zerfallsproducte allmählich klar.

Am Rande der Erweichungsherde kann sich eine sclerotische Verdichtung durch Wucherung des Gliagewebes einstellen, doch pflegt dieselbe nicht erheblich zu sein. Am ehesten tritt sie dann ein, wenn die Herde klein sind, die Erweichung jüngere Individuen betrifft und nicht auf Arteriosclerose beruht. Häufig ist auch nach Monaten und Jahren eine erhebliche Wucherung der Gliazellen nicht zu constatiren, dagegen sind die Erweichungsherde noch von einer Gewebszone umgeben, innerhalb welcher die nervösen Elemente in Zerfall begriffen sind und demgemäss das Gewebe auch mehr oder weniger dicht von Fettkörnchenzellen durchsetzt ist.

Die innerhalb des Erweichungsherdes gelegenen Gefässe verfallen zum Theil der Obliteration. Sowohl in den collabirten als in den offengebliebenen kann sich eine zellig fibröse Hyperplasie der Pialscheide einstellen.

Gesellen sich zu der ischämischen Erweichung Blutungen, so haben sie auf den Gang des Processes den Einfluss, dass mit der Nervensubstanz auch das ausgetretene Blut zerfällt und zu rother oder gelber oder rostfarbener oder bräunlicher Färbung des ganzen Erweichungsherdes oder einzelner Theile desselben Veranlassung giebt.

Die Erweichungsmasse enthält dabei neben Fettkörnchenzellen auch Pigmentkörnchenzellen, und späterhin liegen in der Umgebung des Herdes gelbe und braune Pigmentschollen, zuweilen auch Hämatoidinkrystalle.

Literatur über ischämische Hirn- und Rückenmarkserweichung: Eisenlohr, Ueber acute Bulbär- und Ponsaffectionen, Arch. f. Psychiatrie IX 1878; Klebs, Prager med. Wochenschr. 1879.

Literatur über hyaline Degeneration der Hirngefässe; Wedl, Sitzungsber. d. Wien. Akad. XLIII 1863; Arndt, Virch. Arch. 49. Bd.; Lubimoff, ebenda 57 Bd.; Benedickt, ebenda 64. und 72. Bd.; Kolessnikoff, ebenda 85. Bd.; Neelsen, Arch. d. Heilk. XVII 1876.

§ 643. Die Grösse der einzelnen Erweichungsherde ist abhängig von der Grösse des in anämischen Zustand versetzten Gefässbezirkes und kann danach in erheblichem Grade variiren. Die kleinsten Degenerationsherde entziehen sich dem unbewaffneten Auge gänzlich oder bilden wenigstens nur bei sorgfältiger Betrachtung erkennbare Veränderungen, während grössere Herde ganze Windungen oder umfangreiche Theile des weissen Marklagers oder

der Ganglien des Hirnstammes oder auch ganze Lappen betreffen können.

Alte kleinste Erweichungsherde präsentiren sich als kleine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Gewebslücken, oder es sieht das Gewebe siebartig durchbrochen aus, einem Schwamm mit zarten Balken und weiten Maschen nicht unähnlich. Hat der Gewebszerfall in der Umgebung eines Blutgefässstämmchens stattgefunden, so kann der durch die Resorption der Zerfallsmassen frei werdende Raum durch eine Flüssigkeitsansammlung in den adventitiellen Lymphbahnen ausgefüllt werden, so dass nunmehr das betreffende Gefäss in einem weiten Lymphsack steckt, ähnlich wie dies auch nach localen Lymphstauungen vorkommt.

Finden sich im Centralnervensystem kleinste Erweichungsherde dicht nebeneinander liegend in reichlicher Zahl, so bezeichnet man diesen Zustand wohl auch als Etat criblé.

Der Inhalt grösserer Erweichungsherde wird nur selten vollkommen klar, da die Resorption der Zerfallsmassen sehr langsam vor sich geht, und am Rande der Herde die Degeneration und der Zerfall der Nervensubstanz auch nach Monaten und Jahren noch Fortschritte zu machen pflegt.

Liegen grössere Erweichungsherde subpial oder wenigstens in nächster Nähe der Pia, so pflegt die Hirnsubstanz an der betreffenden Stelle einzusinken, und es wird der dadurch frei werdende Raum zum Theil durch Flüssigkeitsansammlung in den Subarachnoidalräumen und der Pia ausgefüllt. Der eingesunkene Hirntheil erscheint von aussen betrachtet undurchsichtig, weiss oder gelb oder braun gefärbt. Durchschnitten entleert das Erweichungsgebiet eine meist milchig getrübte, seltener pigmentirte Flüssigkeit, und es bleibt alsdann nur noch ein schlaffes grossentheils aus Gefässen bestehendes Gewebe (Fig. 250 B_1) als Rest des früher vorhandenen Hirntheils übrig.

Das Gewebe der weichen Bindegewebshüllen ist über älteren Erweichungsherden meist hyperplasirt (C_1), und auch die Blutgefässe (f) sind häufig verdickt. Endlich besteht, so lange der Zerfall andauert, eine zellige Infiltration und zwar sowohl innerhalb der Degenerationsherde als auch in den darüber gelegenen weichen Hirnhäuten. In den verdickten Hirnhäuten bilden sich nicht selten Kalkkonkremente; am Rande der Degeneration können auch die abgestorbenen Ganglienzellen verkalken. Liegt ein grösserer Herd in

der Nähe eines Ventrikels, so pflegt sich dieser in Folge des Zusammensinkens der angrenzenden Hirnsubstanz zu erweitern.

Die ischämischen Erweichungsherde können an jeder Stelle des Centralnervensystemes vorkommen. Ist ihr Sitz das Gehirn, so pflegt man den Process als Encephalomalacia, ist er im Rückenmark als Myelomalacia zu bezeichnen.

Im Rückenmark betrifft die Erweichung entweder die weisse oder die graue Substanz oder beide zugleich. Von besonderem Interesse ist, dass verhältnissmässig oft Erweichungsprocesse und ebenso auch Hämorrhagieen im Gebiete des Vorderhornes eintreten, welche so ziemlich genau dem Verzweigungsgebiete eines aus der vorderen Längsspalte eintretenden Arterienastes entsprechen, somit auch sich auf nahezu sämmtliche motorischen Ganglienzellen der afficirten Hälfte des Rückenmarkes erstrecken.

Auch im Hirnstamme können die Erweichungsherde an den verschiedensten Stellen vorkommen und danach auch verschiedene Functionsstörungen verursachen. Sitzen sie im Gebiete der Pyramidenbahn, so werden sie die motorische Leitung unterbrechen. Werden die Bulbärkerne des Hirnstammes oder die davon abgehenden Fasern zerstört, so treten Lähmungen der Hirnnerven auf.

Im Grosshirne treten die Erweichungen sowohl im Gebiete der Arterien der Grosshirnganglien als auch der Rindenarterien auf. Werden dabei Rindencentren zerstört, so erfolgen motorische und sensorische Lähmungen. So hat ein Zerfall des Hinterhauptlappens Verlust des Sehvermögens, Zerfall der Centralwindungen und des Parietallappens Lähmung der Extremitäten der entgegengesetzten Seite zur Folge. Durch Bildung zahlreicher Rindenerweichungen (Fig. 250) können sämmtliche Functionen des Gehirnes in mehr oder minder hohem Grade beeinträchtigt werden.

Stellen sich im Verlaufe des Stabkranzes und der inneren Kapsel vereinzelte grössere oder zahlreiche kleine Zerfallsherde ein, so werden die motorischen Bahnen unterbrochen.

Treten im Rückenmark auf die graue Substanz der Vorderhörner beschränkte Erweichungsprocesse ein, so stellen sich auch auf bestimmte Muskelgruppen beschränkte Lähmungen ein. In zwei Fällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, betraf die Lähmung Muskeln einer der oberen Extremitäten, in einem Falle auch das Zwerchfell, und es fanden sich dementsprechend Erweichungsherde in dem Vorderhorne des mittleren und unteren Cervicalmarkes der entsprechenden Seite. Solche ischämische Vorderhornerweichungen werden von den Klinikern vielfach fälschlich der Poliomyolitis anterior zugezählt.

c. Durch Compression und durch Quetschungen bedingte Hirn- und Rückenmarkserweichungen.

§ 644. Wird die Hirn- oder Rückenmarksubstanz durch irgend ein Moment in erheblichem Grade comprimirt, so stellt sich früher oder später eine Degeneration des comprimirten Gewebes ein. Am häufigsten geschieht dies im Rückenmark, da in dem engen Wirbelkanal jede Raum in Anspruch nehmende Veränderung, jede Raumbeengung auf die Rückenmarksubstanz einen Druck ausüben wird, dem dieselbe nicht ausweichen kann. In diesem Sinne wirken z. B. tuberculöse Granulationen, Käsemassen und Eiter, welche sich bei Entzündungen der Wirbelsäule im epiduralen Raum ansammeln, ferner Geschwülste der angrenzenden Wirbelknochen, der Dura und der Pia mater spinalis Blutergüsse in den Rückenmarkshäuten, varicöse Erweiterung und cavernöse Metamorphose der pialen Gefässe, Erweiterungen des Centralkanales des Rückenmarkes selbst, Verschiebungen der Wirbelkörper gegeneinander, wie sie namentlich bei Caries der Wirbelsäule vorkommen etc.

Bei Lockerung oder Zerreissung der Bänder des Epistropheus und des Atlas, wie sie namentlich bei cariösen Processen an den obersten Halswirbeln und der Schädelbasis, mitunter indessen auch nach Stoss auf den Hinterkopf vorkommt, kann der Zahnfortsatz des Epistropheus die Medulla oblongata comprimiren.

Die schädliche Wirkung einer allmählich oder rasch sich einstellenden Compression des Rückenmarkes beruht abgesehen von Zertrümmerungen der nervösen Substanz, sicherlich grösstentheils darauf, dass dadurch Störungen der Circulation, vorübergehende oder auch dauernde anämische Zustände gesetzt werden. Erreichen dieselben einen höheren Grad und eine gewisse Dauer, so verfällt das Gewebe einer anämischen Nekrose und weiterhin einer Erweichung. Bei Hemmung des Blutabflusses können sich auch Stauungsblutungen einstellen. In erster Linie erweicht die weisse Substanz; die graue pflegt sich etwas länger zu erhalten, da sie ihr Blut nicht von der Peripherie, sondern hauptsächlich aus den Blutgefässen der Incisuren erhält. Nach KAHLER beginnen die Axencylinder schon 6 Stunden nach Eintritt der Compression aufzuquellen und zwar zuweilen in dem Maasse, dass sie die Maschenräume des Gliagerüstes fast ganz ausfüllen. Vom zweiten Tage ab zerfallen sie, oft unter Vacuolenbildung.

In den ersten Wochen der Compression ist die Rückenmarksubstanz durch die vorhandenen Zerfallsmassen weiss und durchsichtig. Später hellt sie sich auf und wird mehr und mehr grau durchscheinend gallertig, indem die Zerfallsproducte resorbirt werden. Gleichzeitig pflegt sich eine Hyperplasie des Gliagewebes einzustellen, doch dauert es viele Monate bis eine erhebliche Zunahme desselben eingetreten ist (vergl. § 639 Fig. 252). Haben während der Erweichung Blutungen stattgefunden, so ist späterhin auch das graue sclerotische Gewebe mehr oder weniger pigmentirt.

In der Schädelhöhle liegen die Verhältnisse bezüglich der Möglichkeit einer Compression wesentlich anders als im Wirbelkanal. Tritt z. B. durch die Entwickelung einer Geschwulst der Dura oder der Pia allmählich eine locale Raumbeschränkung ein, so wird durch Abströmen der Lymphe Raum geschafft, und gleichzeitig ändert das Gehirn seine Form, d. h. es erhält am Orte der Geschwulstbildung eine Impression. Erreicht die Geschwulst keine erhebliche Grösse, so bleibt die Hirnsubstanz intact; erst bei starker Raumbeengung stellt sich eine einfache oder degenerative Atrophie ein. Häufiger tritt letzteres ein, wenn Geschwülste im Inneren des Gehirnes sich entwickeln oder wenn chronische Hirnabscesse durch schubweise auftretende Vergrösserung auf die Umgebung drücken und dadurch Circulationsstörungen herbeiführen.

Gefährlicher sind für die Integrität des Gehirnes plötzlich auftretende Raumbeengungen, wie sie z. B. durch Blutungen und entzündliche Exsudationen in die Meningen und die Ventrikel gesetzt werden. Ja schon eine congestive Hyperämie kann für die Hirnsubstanz verderblich werden.

Bei stärkerem Blutzufluss nach dem Gehirn sowie bei Austritt von Exsudatmassen oder Blut strömt zunächst die Cerebrospinalflüssigkeit nach dem Wirbelcanal ab und kann denselben sogar an seinen nachgiebigen Stellen, den Ligamenten ausdehnen. Allein dies hat seine Grenzen. Erreicht durch Vermehrung des Schädel- und Wirbelcanalinhaltes der intracranielle Druck eine gewisse Höhe, so ist eine Beschaffung von Raum nicht mehr möglich. Durch die Steigerung des intracraniellen Druckes werden die Blutcapillaren comprimirt, die Circulation stockt, und es stellen sich zufolge der schlechten Ernährung schwere Funktionsstörungen ein. Wird nicht durch baldige Resorption des flüssigen Schädelinhaltes und durch Abfluss des Blutes der Druck herabgesetzt und die Circulation wieder her-

gestellt, so können, falls nicht der Tod eintritt, sich an die Circulationsstörungen mehr oder weniger ausgebreitete degenerative Processe anschliessen. Am häufigsten treten dieselben an der primär gedrückten Stelle ein, während in entfernteren Theilen ein frühzeitiger Ausgleich stattfindet. So ist es z. B. ein sehr häufiges Vorkommniss, dass in der Umgebung von Extravasaten oder von Ventrikelergüssen Erweichungsprocesse sich einstellen.

Literatur: Erb, v. Ziemssen's, Handb. d. spec. Pathol. XI; Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten 1874—76; O. Kahler & A. Pick, Arch. f. Psych. X; Charcot, Leçons sur les mal. du syst. nerv. II 1873 und Gaz. méd. 1874; Bouchard, Dictionn. encyclop. des sc. méd. II. Sér. T. VIII; Michaud, Sur la myelite et la méningite dans le mal vertébr. Paris 1871; Bergmann, Deutsche Chirurgie Lieferung 30; Kahler, Prager Zeitschr. für Heilk. III.

Kahler hat Untersuchungen über Rückenmarkscompression in der Weise angestellt, dass er Hunden erwärmtes Wachs in den Wirbelcanal einspritzte. Eine Sclerose stellte sich erst nach Monaten ein.

§ 645. Erleidet die Hirn- und Rückenmarksubstanz durch irgend ein Trauma eine Quetschung und eine erhebliche Erschütterung, so kann sie in acutester Weise ertödtet und zum Zerfall gebracht werden.

Diese Wirkung hat zunächst schon eine massige spontane Blutung. Ferner gehören hierher Quetschungen und Zertrümmerungen des Gehirnes und des Rückenmarkes, welche durch Luxation und Fractur der Wirbelkörper sowie durch Schlag und Sturz auf den Kopf und die damit zusammenhängende Erschütterung herbeigeführt werden, Hieb- oder Stichwunden, welche die knöcherne Schädel- und Rückenmarkshülle durchsetzen, Projectile, die in die Substanz des Hirnes oder des Rückenmarkes eindringen. Knochensplitter, welche bei der Bildung von Schädelfissuren abgesprengt werden etc. können ebenfalls mehr oder minder umfangreiche Zertrümmerungen der Hirn- und Rückenmarksubstanz herbeiführen.

Die Ursache des Unterganges der nervösen Substanz liegt hier zum grossen Theil darin, dass deren Elemente durch das Trauma direct zerstört und getödtet und aus ihrem Zusammenhang herausgerissen werden, zum Theil ist auch hier wieder die Störung der Circulation, die Unterbrechung der Blutzufuhr die Ursache des Gewebstodes.

Ist die Läsion der Hirnsubstanz eine sehr ausgebreitete, so

kann sofort der Tod eintreten. Bei geringfügigen Quetschungen, wie sie z. B. durch Schlag und Sturz auf den Kopf herbeigeführt werden können, erscheint am Orte der Gewaltwirkung oder auch mehr über das ganze Gehirn verbreitet eine durch capillare Hämorrhagieen bedingte rothe Sprenkelung. Bei starken Gewaltwirkungen wird das Gehirn zertrümmert, und es bildet sich eine aus Blut- und Gehirnbröckeln bestehende Masse. Fast immer stellen sich auch erhebliche Meningealblutungen ein.

Die an die traumatische Ertödtung des Hirn- und Rückenmarkgewebes sich anschliessenden Veränderungen tragen, falls nicht durch Wundinfection sich heftige Entzündungen einstellen, theils den Character der anämischen, theils denjenigen der hämorrhagischen Nekrose. Der Gewebszertrümmerung folgt weiterhin die Gewebsverflüssigung und die Resorption der Zerfallsproducte. Principielle Verschiedenheiten gegenüber der ischämischen Nekrose und der Compressionsdegeneration existiren dabei nicht, nur treten die an die Nekrose sich anschliessenden Entzündungsvorgänge oft etwas stärker als bei ersteren hervor (vergl. § 658). War die traumatische Erweichung auf die Hirnrinde beschränkt, so finden sich später, ganz entsprechend den ischämischen Rindenerweichungen, an der Oberfläche der Gyri Defecte, welche mit einer meist gelblich pigmentirten schlaffen, aus den collabirten Gefässnetzen, Resten von Zerfallsmassen und aus Körnchenzellen bestehenden Gewebsmasse bedeckt sind. Stärkere Zertrümmerungen hinterlassen natürlich grössere Defecte, deren vom Gehirn gebildete Umgrenzung gleichfalls die ebenbeschriebene Beschaffenheit zeigt. Zuweilen stellen sich im Grunde der Defecte sclerotische Verdichtungen des Hirngewebes ein.

Von grossem Interesse ist, dass an Traumen sich anschliessende Hirnerweichungen mitunter noch nach Jahren ihren Abschluss nicht erreichen, dass vielmehr an den Rändern des Zerfallsherdes ein ganz allmählich fortschreitender Degenerationsprocess anhält, so dass im Laufe der Zeit sich ganz colossale Zerstörungen einstellen. So kann z. B. nach einem Schlage auf die Stirne im Laufe von Jahren der ganze Stirnlappen verloren gehen. Wahrscheinlich treten solche fortschreitende Degenerationen dann ein, wenn im Anschluss an die ersten Veränderungen Gefässerkrankungen oder auch Verstopfungen der Lymphbahnen und damit dauernde Störungen der Circulation und der Ernährung sich entwickeln.

Ist die Wirkung eines stattgehabten Trauma's eine geringfügige, so kann ein vollständiger Gewebszerfall ausbleiben und der

Process auf ein Absterben einzelner Ganglienzellen sich beschränken. Die abgestorbenen Ganglienzellen können verkalken.

Das Rückenmark verhält sich nach traumatischer Zerstörung durchaus dem Gehirn ähnlich (vergl. § 659).

Die klinischen Erscheinungen der Commotio cerebri et medullae spinalis d. h. also die nach Traumen sich einstellende Störung des Bewusstseins, die Stumpfheit der Intelligenz, die Muskelschwäche, das Coma etc., sowie die Aufhebung der spinalen Functionen sind nicht lediglich von den localen Quetschungen abhängig. Dagegen spricht schon, dass letztere in tödtlich verlaufenden Fällen sehr geringfügig sein können. Die Symptome der Hirn- und Rückenmarkerschütterung beruhen auf einer Störung der Function des ganzen Gehirnes resp. des Rückenmarkes, welche darauf zurückzuführen ist, dass durch die Verschiebung des Hirnes und des Rückenmarkes durch Schlag und Stoss die ganze Nervensubstanz direct als solche getroffen und geschädigt wird (Koch, Filehne, Witkowski, Bergmann).

Bei Neugeborenen, welche kurz nach der Geburt gestorben sind, findet man häufig subdurale und intrameningeale Blutungen. Sie rühren davon her, dass beim Acte der Geburt durch Verschiebung der Schädelknochen Zerreissungen der Sinus oder der subarachnoidalen Venen entstehen.

Leyden (Arch. f. Psychiatrie IX) fand bei Arbeitern, welche an Brückenbauten in Caissons bei hohem Drucke gearbeitet hatten und bei Austritt aus den Caissons gelähmt wurden, kleine Degenerationsherde im Rückenmark und nimmt an, dass dieselben durch Gase herbeigeführt wurden, welche bei dem raschen Sinken des Luftdruckes aus dem Blute austraten.

Literatur: Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie Lieferung 30 1880; Fischer, Samml. klin. Vorträge v. Volkmann Nr. 10 u. 27; Bruzelius u. Key, Jahresber. v. Virchow 1880 II; Fronmüller, Die Rückenmarkszerreissung, Memorabil. 1870; W. Müller, Beitr. zur pathol. Anat. u. Physiol. des R.-M. Leipzig 1871; Erb, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. XI; Clemens, Die Erschütterung des R.-M., Deutsche Klinik 1863—1865; Obersteiner, Wiener med. Jahrb. 1879; v. Recklinghausen, Virch. Arch. 30. Bd.; Jolly, Studien a. d. Institute f. experim. Pathol. in Wien 1870; Krafft-Ebing, Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgeruf. psych. Krankh. Erlangen 1868; Koch und Filehne, v. Langenbeck's Arch. XVII 1874; Witkowski, Virch Arch. 69. Bd.

d. Die secundären Strangdegenerationen.

§ 646. Werden gewisse Theile des Hirnes und Rückenmarkes zerstört, so treten auch in bestimmten Fasersystemen Degenerationen auf, welche als secundäre Degenerationen bezeichnet werden.

Wahrscheinlich ist die Ursache dieser Atrophieen darin gelegen, dass die betreffenden Stränge von ihren trophischen Centren getrennt oder letztere selbst zerstört werden.

Je nach der Richtung, welche die Entartung nimmt, unterscheidet man auf- und absteigende secundäre Degenerationen.

Die absteigende Degeneration kommt am häufigsten an den Pyramidenstrangbahnen (vergl. § 626 Fig. 236 *P.s.b.* und *P.v.b.*) zur Beobachtung und tritt in allen jenen Fällen ein, in denen die motorischen Centren der Grosshirnrinde oder die durch den Stabkranz, die innere Kapsel, die Pedunculusbahn des Hirnstammes und die Pyramidenstrangbahnen von der Hirnrinde nach abwärts ziehenden motorischen Faserzüge irgendwo zerstört sind. Sie reicht nach abwärts bis zum Eintritt der Pyramidenbahnen in die Vorderhörner des Rückenmarkes. In seltenen Fällen verfallen auch die Ganglienzellen der Vorderhörner der Atrophie, worauf alsdann auch die aus dem Rückenmark austretenden motorischen Fasern degeneriren. Ist die Hirnrinde im Gebiete der motorischen Centren nur theilweise, z. B. nur oberflächlich zerstört, so pflegt eine secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen zu fehlen. Es muss indessen hervorgehoben werden, dass bei Geisteskranken, bei denen zufolge chronischer Entzündungsprocesse eine hochgradige, wesentlich die motorischen Rindengebiete betreffende Atrophie der Hirnrinde eingetreten ist, Degenerationen der Pyramidenbahnen (Westphal, Virch. Arch. 40. Bd.) vorkommen und dass es am nächsten liegt, dieselben nicht als eine der Rindenerkrankung coordinirte, sondern als eine secundäre Erkrankung anzusehen.

Sitzt die primäre Degeneration im Rückenmark und ist der ganze Querschnitt der Leitung unterbrochen, so degeneriren unterhalb der betreffenden Stelle auch die übrigen Theile der Vorderseitenstränge, in höherem Grade jedoch nur in einer Höhenausdehnung von 1—2 Ctm., weiter nach abwärts dagegen nur noch vereinzelte Fasern. Auch in den Hinterstranggrundbündeln stellt sich eine etwa 6 Ctm. nach abwärts reichende (Schultze) Degeneration einzelner Fasern ein. Letztere sind vielleicht Nervenzüge (Schultze), welche aus den hinteren Wurzeln stammen und nach ihrem Eintritt in das Rückenmark eine Strecke weit nach abwärts ziehen.

Nach Charcot degenerirt nach Läsion des vorderen Theiles der inneren Kapsel ein Nervenstrang, welcher im medialen Theile des Hirnschenkelfusses nach der Brücke zieht und wahrscheinlich in den Bulbärkernen endet.

Aufsteigende Degenerationen stellen sich nach Zerstörung des Rückenmarkes und der Fasern der hinteren Rückenmarkswurzeln ein.

Nach Unterbrechung des Rückenmarkes entarten dicht über der verletzten Stelle sämmtliche Hinterstränge, weiter nach oben dagegen nur die Goll'schen Stränge (Fig. 236 *f.gr.*), diese aber bis hinauf zum Calamus scriptorius. Ganz ähnlich verhält sich die Degeneration nach Untergang der hinteren Wurzeln. Es ist danach wahrscheinlich, dass die Goll'schen Stränge ihr Centrum in den Spinalganglien haben.

Liegt der zerstörte Theil des Rückenmarkes im oberen Dorsaltheil, so degeneriren oberhalb der verletzten Stelle auch die Kleinhirnseitenstrangbahnen (Fig. 236 *K.s.b.*), welche von den Clarke'schen Säulen aus nach dem Kleinhirn ziehen. Nach Schultze degenerirt auch noch ein vor denselben peripher in den Seitensträngen gelegener Bezirk.

Die secundären Degenerationen treten namentlich nach ischämischen Erweichungen, Compressionsdegenerationen und hämorrhagischen und entzündlichen Zerstörungen der genannten Bahnen und Centren ein. Bei sclerotischen Herden werden sie zum Theil vermisst, wohl deshalb, weil durch dieselben die Leitungen nicht immer vollständig unterbrochen werden.

Die secundären Degenerationen beginnen gleichzeitig im ganzen Gebiete der betreffenden Nervenbahnen. Sie sind schon in der zweiten Woche nach der Leitungsunterbrechung für die mikroskopische Untersuchung kenntlich, indem in dieser Zeit der Zerfall der Markscheiden und der Axencylinder bereits begonnen hat.

Ist der Zerfall bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten, so stellt sich auch die Resorption der Zerfallsmassen ein, wobei wieder die bekannten Körnchenzellen auftreten. Der durch die Degeneration frei werdende Raum wird theils durch Flüssigkeit, theils durch wucherndes Gliagewebe ersetzt, doch ist in Beziehung auf letzteres zu bemerken, dass Monate und sogar Jahre vergehen, bis sich ein dichtes Gliagewebe mit engen Gewebslücken gebildet hat (vergl. § 639 Fig. 245 u. 246).

So lange die degenerirten Stränge noch reichlich Zerfallsmassen enthalten, d. h. in den ersten 2—3 Monaten, sind sie weiss, undurchsichtig und dabei weicher als normal. Nach Resorption der ersteren werden sie grau durchscheinend; bei Eintritt der Sclerose werden sie hart. Gleichzeitig verlieren sie an Volumen.

In oben stehendem Texte sind nur die totalen secundären Degenerationen der langen Bahnen des Hirnes und Rückenmarkes berührt. Es versteht sich von selbst, dass auch einzelne Bündel dieser Fasern degeneriren können und dass auch secundäre Degenerationen in den kurzen Faserzügen z. B. den sog. Commissurenfasern des Rückenmarkes vorkommen. Schultze fand in einem Falle, in welchem bei traumatischen Zerstörungen im Lendentheil nur Ischiadicusfasern betroffen waren, von den Goll'schen Strängen nur die hintersten Abschnitte degenerirt. Die Nervenzüge degeneriren von der Unterbrechungsstelle an bis zum nächsten Endapparat und zwar stets nur nach einer Richtung, die, wie es scheint, stets mit der Leitungsrichtung zusammenfällt. Ein Theil der Fasern des Rückenmarkes degenerirt indessen nach Unterbrechung nach keiner Richtung (Flechsig).

Bouchard u. Schiefferdecker fanden eine secundäre Degeneration nach 14 Tagen, W. Müller nach 13 Tagen, O. Kahler u. Pick schon nach 11 Tagen.

Literatur: Türck, Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1850 u. Sitzungsber. d. K. Acad. d. Wissensch. VI 1851 u. XI 1853; Waller, Müller's Arch. 1852; Westphal, Arch. f. Psychiatrie II.; Simon, ebenda V; Leyden, Deutsche Klinik 1863 und Klinik der Rückenmarkskrkhtn. II; Bouchard, Arch. gén. 1866; Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerv. Paris 1874, Leçons sur les localisat. dans les mal. du cerveau I 1876 u. Progrés méd. 1879; Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark 1876, Arch. d. Heilk. XVIII 1877 u. Ueber Systemerkrankungen. Leipzig 1878; Schultze, Centralbl. f. med. Wissensch. 1876, Virch. Arch. 79. Bd. u. Arch. f. Psychiatrie XIII; Meyer, ebenda XIII; Kahler u. Pick, Arch. f. Psych. X; Schiefferdecker, Virch. Arch. 67. Bd.; Hayem, Arch. de physiol. V 1873; Homén, Virch. Arch. 88. Bd.; Erb, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. XI; Bramwell, Die Krankh. d. Rückenmarkes. Wien 1883; Barth, Arch. d. Heilk. X; Müller, Beiträge zur pathol. Anatomie d. Rückenmarkes 1871; Isartier, Des dégén. second. de la moëlle épin. consée. aux lés. de la subst. cortic. du cerveau. Paris 1878.

e. Die primären grauen Strangdegenerationen oder Strangsclerosen.

§ 647. Als primäre graue Strangdegenerationen bezeichnet man Rückenmarkserkrankungen, welche in ähnlicher Weise wie die secundären Degenerationen über das Gebiet ganzer Rückenmarksstränge verbreitet vorkommen, welche indessen nicht nachweislich im Gefolge einer Leitungsunterbrechung sich entwickeln, sondern scheinbar primär in den betreffenden Bahnen auftreten.

Die Erkrankung ist ebenso wie die secundären Strangdegenerationen wesentlich durch eine Degeneration der Nervenfasern und

durch eine Wucherung des Gliagewebes (Strangsclerose) gekennzeichnet, doch stimmt das Verhältniss zwischen diesen beiden Processen nicht vollkommen mit dem bei den secundären Degenerationen obwaltenden überein. Nervenzerfall und Wucherung des Gliagewebes treten nahezu gleichzeitig ein und verlaufen einander dermassen parallel, dass vielfach die Ansicht vertreten worden ist, dass die Gliawucherung das Primäre, die Nervendegeneration das Secundäre sei.

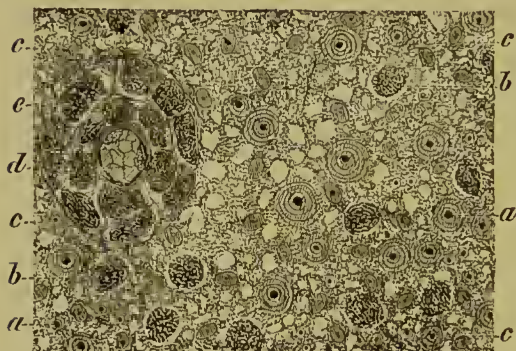


Fig. 251. Durchschnitt durch die weisse Substanz der Hinterstränge bei grauer Degeneration derselben.

a Querschnitte normaler Nervenfasern verschiedener Dicke. *b* Körnchenzellen. *c* Glianetz mit Kernen. *d* Blutgefäss. *e* Körnchenzellen innerhalb der Lymphscheide des Blutgefässes *d*. Mit Müller'scher Flüssigkeit, Haematoxylin, Carmin und Ueberosmiumsäure behandeltes, in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergr. 150.

Es ist indessen sicherlich auch bei dieser Erkrankungsform der Nachdruck auf die Nervendegeneration zu legen und in ihr das Primäre und das Wesentliche zu sehen.

Zuerst tritt ein Zerfall der Markscheiden, sodann auch der Axencylinder der Nervenfasern ein, sodass innerhalb des degenerirenden Stranges successive, d. h. im Verlaufe von Monaten und Jahren eine mehr oder minder grosse Zahl von Nervenfasern verloren geht (Fig. 251). Hiebei treten, wie auch sonst bei Nervenzerfall, Fettkörnchenkugeln (Fig. 251 *b e*) auf, welche sich namentlich in der Lymphscheide (*d*) der Blutgefässe anhäufen, um innerhalb dieser Bahnen das Zerfallsmaterial aus dem erkrankten Bezirke wegzuschaffen.

Während dies alles geschieht, gerathen die Zellen des Stützgewebes (*c*) in Wucherung, und in demselben Maasse, wie die Nervensubstanz zu Grunde geht, nimmt das Gliagewebe zu, so dass die leerwerdenden Nervenröhren durch das hyperplasirende Gliagewebe (Sclerose) mehr oder weniger verengt werden. Gleichzeitig treten auch Verdickungen der Gefässwände auf.

Am häufigsten kommt die graue Degeneration der Hinterstränge vor. Sie ist es, welche im Wesentlichen die anatomische Grundlage jener Krankheit bildet, welche als Tabes dorsualis bezeichnet wird.

Im vorgeschrittenen Stadium kann sich im Dorsalmark die Degeneration und die Sclerose über das ganze Gebiet der Hinter-

stränge (Fig. 252) erstrecken. Im Lendenmark (Fig. 253) bleiben die vordersten Partieen der Hinterstränge fast constant verschont. Im Halsmark (Fig. 254) bleiben zwei seitliche Partieen in den vordersten Theilen der Hinterstränge frei oder sind wenigstens nur in geringerem Grade erkrankt. Die Veränderungen sind, falls nicht schon eine totale Degeneration eingetreten ist, im Lenden- und Dorsaltheil meist am stärksten entwickelt, doch kommen auch Fälle vor, in denen das Cervicalmark am stärksten ergriffen ist. Nach oben zieht die Degeneration innerhalb der zarten Stränge bis über

Fig. 252.



Fig. 253.

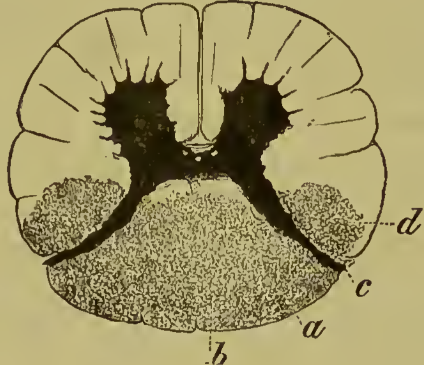


Fig. 254.



Fig. 252. Totale Degeneration und Sclerose der Hinterstränge und Atrophie der hintern Wurzeln des Rückenmarkes. *a* Keilstrang. *b* Goll'scher Strang. *c* Atrophische hintere Wurzeln. Schnitt durch das Dorsalmark. Vergr. 5.

Fig. 253. Degeneration und Sclerose des Keilstranges (*a*), des Goll'schen Stranges (*b*) und des hintersten Theiles des Seitenstranges (*d*). *c* Atrophische hintere Wurzel. Schnitt durch den obersten Lendentheil des Rückenmarkes. Vergr. 5.

Fig. 254. Combination von Hinterstrangsclerose mit peripherer Sclerose (nach Westphal). *a* Keilstrang. *b* Goll'scher Strang. *k* Periphere Sclerose (Kleinhirnseitenstrangbahn). Durchschnitt durch den Halstheil des Rückenmarkes. Vergr. 5.

den Obex des Calamus scriptorius hinaus, um sich etwa in der Höhe der Striae acusticae zu verlieren.

Hat die Entartung der Hinterstränge einen erheblichen Grad erreicht, so erscheinen sie schon an der Aussenfläche grau oder grau röthlich und auf dem Durchschnitt sieht das Gewebe vollkommen grau und durchscheinend aus. Gleichzeitig ist der Breiten- und Höhendurchmesser der Stränge mehr oder weniger vermindert.

Die hinteren Rückenmarkswurzeln sind immer mehr oder weniger atrophisch und grau, am stärksten dann, wenn auch die Stränge hochgradig entartet sind. Dem entsprechend ist auch der innerhalb des Rückenmarks gelegene Theil der hinteren Wurzelfasern atrophisch und zwar sowohl jener Fasern, welche durch die grauen Säulen nach vorne ziehen, als auch jener, welche die Wurzelzonen der Hinterstränge durchsetzen. In seltenen Fällen stellt sich auch ein Schwund eines Theiles der Ganglienzellen der grauen Substanz ein.

Die Hinterstrangdegeneration mit den genannten Veränderungen der hinteren Wurzeln und der Hintersäulen tritt meist als eine für sich bestehende uncomplicirte Rückenmarksaffection auf, doch kommen auch Fälle vor, in denen gleichzeitig oder später auch Theile der Seitenstränge degeneriren. So kann die Entartung die hinteren Theile der Seitenstränge (Fig. 253 *d*), d. h. die Pyramidenbahnen ergreifen oder in der äussersten Zone der Seitenstränge (Fig. 254 *k*), d. h. in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, mitunter auch noch über letztere hinaus bis nach den Vordersträngen sich verbreiten.

Eine zweite Form primärer Strangdegeneration ist die als amyotrophische Lateralsclerose bezeichnete Rückenmarkserkrankung. Sie ist in erster Linie durch eine über die ganze Länge des Rückenmarkes sich erstreckende Degeneration der Seitenstränge, in zweiter durch Atrophie und Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, sowie der mit ihnen gleichwerthigen motorischen Kerne des verlängerten Markes gekennzeichnet.

Die Degeneration der weissen Substanz ist wesentlich durch Atrophie, Zerfall und Untergang von Nervenfasern, sowie durch Zunahme des Gliagewebes characterisirt, doch pflegt die sich einstellende Sclerose nicht so bedeutend zu sein, wie bei der Hinterstrangdegeneration. Nur wenn die Kranken erst sehr spät zur Section kommen, pflegt sie dicht zu sein.

In manchen Fällen ist die Strangdegeneration (Fig. 255 *b*) auf

die Pyramidenseitenstrangbahnen beschränkt und daher auch in jenen Theilen des Rückenmarkes, wo diese Bahnen einen compacten Strang bilden, also im Halstheil ziemlich scharf abgegrenzt, während da, wo die Pyramidenbahnen mit andern Faserzügen stark untermischt sind und zugleich weit nach vorne reichen, wie im Dorsalmark, auch die Degeneration schwer abzugrenzen ist. Haben sich die Pyramidenstränge in der Pyramidenkreuzung total gekreuzt, so ist auch die Degeneration nur in den Seitensträngen (Fig. 255 *b*) vorhanden. Besitzt das Rückenmark auch ungekreuzte Pyramidenvorderstränge, so sind auch diese degenerirt. In anderen Fällen erkranken neben den Pyramidenbahnen auch die kurzen Bahnen der Vorderseitenstränge, welche Flechsig als Seitenstrangreste und Vorderstranggrundbündel, Charcot als Zones radiculaires antérieures bezeichnet. Es sind dies Bahnen, welche verschiedene Querschnitte des Rückenmarkes unter sich und mit der Medulla oblongata verbinden, welche ferner Wurzelfasern enthalten, die nach ihrem Eintritt noch eine Strecke in verticaler Richtung verlaufen.

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind dagegen stets vollkommen intact.

Nach oben ist in einzelnen Fällen die Degeneration bis in die Brücke und die Grosshirnschenkel verfolgt worden, weiter dagegen



Fig. 255. Amyotrophische Lateralsclerose. Querschnitt durch den Halstheil des Rückenmarkes. *a* Vorderhörner, deren Ganglienzellen grossentheils geschwunden sind. *b* Erkrankter Theil der Seitenstränge, den total gekreuzten Pyramidenstrangbahnen entsprechend. Vergr. 10.

nicht. Wir kennen danach das obere Ende der Degeneration nicht, und es könnte sein, dass sie bis zur Hirnrinde hinauf reicht.

In den Vorderhörnern der grauen Substanz schwinden hauptsächlich die Ganglienzellen der vordersten Theile (Fig. 255 *a*), während die Ganglienzellen des Tractus intermedio-lateralis meist ganz oder wenigstens zum Theil sich erhalten. Die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen bleiben intact.

Von den motorischen Kernen des Hirnstammes sind es namentlich die Kerne des Hypoglossus, des Facialis und des Accessorius, selten des Abducens und des Trigeminus, deren Ganglienzellen schwinden. Genau ist leider in den bisher beobachteten und zur Section gekommenen Fällen die Ausbreitung der Atrophie nicht untersucht worden.

In dem Maasse, wie die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes und der motorischen Kerne der Medulla oblongata schwinden, verfallen auch die von denselben abgehenden Nerven und die von ihnen versorgten Muskeln der Atrophie.

Charcot, Erb (Virch. Arch. 70. Bd.) und Andere sind geneigt, neben der Lateralsclerose mit Degeneration der Vorderhörner noch das Vorkommen einer primären Degeneration der Pyramidenbahnen ohne Vorderhornatrophie anzunehmen. Sie soll die anatomische Grundlage eines Symptomencomplexes sein, den Erb als Paralysis spinalis spastica, Berger als primäre Lateralsclerose, Charcot als Tabes dorsale spasmodique bezeichnen. Stoffela (Wiener med. Wochenschr. 1878 N. 21) theilt die Section eines Falles von Seitenstrangsclerose mit, doch ist der Fall anatomisch nicht hinlänglich untersucht, um als Beweis des Vorkommens einer primären Lateralsclerose gelten zu können. Auch die älteren Angaben von Türck (Wiener Sitzungsber. 21. Bd. 1856) über einen Fall von primärer Lateralsclerose sind zu ungenau, um beweisend genannt werden zu können. Sehr wahrscheinlich handelte es sich um eine amyotrophische Lateralsclerose. Nach den Erfahrungen, die ich am Sectionstische zu machen Gelegenheit gehabt habe, muss ich Leyden (Berliner klin. Wochenschr. 1878 N. 48), Schulz (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIII), Weiss (Wiener med. Wochenschr. 1883) und Strümpell (Arch. f. Psych. X) beistimmen, welche annehmen, dass der Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse durch Herdsclerose, Myelitis und Compressionsdegenerationen, Geschwülste, spinale Meningitis, Hydromyelie (Strümpell) etc. herbeigeführt wird. Die bei Paralytikern vorkommende Seitenstrangsclerose (Westphal) ist als eine secundäre anzusehen.

Literatur über Tabes dorsualis: Leyden, Die graue Deg. der hinteren Rückenmarksstränge, Berlin 1863, Klinik der Rückenmarkskrankh. II, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1877 und Realencyclop. der gesammt. Heilk., Art. Tabes dorsualis; Pierret, Arch. de physiol. III 1870, IV

u. V 1873 u. Gaz. méd. de Paris 1882; Frommann, Unters. über norm. u. pathol. Anatom. d. R.-M., Jena 1867; Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre; Westphal, Arch. f. Psychiatr. V IX u. XII; Wolff, ebenda XII; Adamkiewicz, ebenda XII; Takács, Centralbl. f. med. Wissensch. 1878 und Arch. f. Psych. IX; Charcot, Leçons zur les maladies du syst. nerv. 1873; Sims Woodhead, Journ. of Anat. and Physiol. XIV 1882; Erb, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. XI; Friedreich, Virch. Arch. 26., 27., 68. u. 70. Bd.; Strümpell, Tagebl. d. Naturforschervers. in Salzburg 1881 und Arch. f. Psychiatrie XII; Jäderholm, Nord. med. Archiv I; Kahler, Zeitschr. f. Heilk. II 1882; Adamkiewicz, Arch. f. Psych. X; Raymond und Arthaud, Soc. d. Biol. 23. Juli 1882.

Literatur über amyotrophische Lateralsclerose resp. amyotrophische Bulbärparalyse: Duchenne de Boulogne, Gaz. hebd. 1859 u. 1861; Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerv. 1874; Flechsig, Ueber Systemerkrank. im Rückenmark 1878; Barth, Arch. d. Heilk. XII u. XV; Duménil, Gaz. hebdom. 1867; Leyden, l. c. und Arch. f. Psychiatrie II, III u. VIII; Maier und Kussmaul, Virch. Arch. 61. Bd.; Gombault, Arch. de Physiol. IV; Pick, Arch. f. Psychiatrie VIII; Pitres, Arch. norm. et pathol. 1876; Lépine, Gaz. méd. de Paris 1878 N. 17; Westphal, Virch. Arch. 40. Bd.; Kussmaul, Samml. klin. Vorträge v. Volkmann N. 54; Worms, Arch. de phys. IV 1877; Cornil & Lépine, Gaz. méd. 1875; Stadelmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIII; Moeli, Arch. f. Psych. X.

Literatur über combinirte Strangdegenerationen: Westphal, Archiv f. Psychiatrie V, VIII u. IX und Virch. Arch. 39. u. 40. Bd.; Kahler und Pick, ebenda VIII.; Schultze, Virch. Arch. 70. Bd. und Arch. f. Psychiatrie V; Friedreich, Virch. Arch. 26., 27., 68. u. 70. Bd.; Strümpell, Arch. f. Psych. XI.

§ 648. Aus dem in § 647 Mitgetheilten ergiebt sich, dass sowohl bei der Tabes, als auch bei der amyotrophischen Lateralsclerose bestimmte Faserzüge erkranken, und es erhebt sich danach die Frage, ob es sich dabei nicht um primäre Systemerkrankungen (Flechsig) handle. Wenn man zu einem Systeme (Flechsig) nur bestimmte, einander homologe Faserzüge und Ganglienzellengruppen zählt, so können die genannten Affectionen als einfache Systemerkrankungen nicht bezeichnet werden, indem wenigstens bei der Tabes verschiedene Systeme erkranken. Man müsste letztere alsdann als eine combinirte Systemerkrankung (Strümpell) bezeichnen. Fasst man dagegen den Begriff System etwas weiter und versteht darunter nur eine Gruppe functionell zusammengehöriger Fasern, so ist es vollkommen gerechtfertigt, sowohl die Tabes, als die amyotrophische Lateralsclerose als Systemerkrankungen anzusehen.

Der der Tabes zu Grunde liegende Process hat von den Auto-

ren eine sehr verschiedene Deutung erfahren. LEYDEN betrachtet die Erkrankung als einen degenerativen Process; CYON, FRIEDREICH und FROMMANN zählen sie zu den Entzündungen, CHARCOT bezeichnet sie als parenchymatöse Entzündung, ERB als chronische Myelitis, ADAMKIEWICZ sucht das Wesentliche in einer chronischen Degeneration des Bindegewebes.

Nach dem, was eine genaue mikroskopische Untersuchung ergiebt, handelt es sich bei der Tabes um einen Degenerationsprocess, der mit Entzündung nichts zu thun hat, und wenn STRÜMPELL sie als einen Degenerationsprocess functionell zusammengehöriger Fasern bezeichnet, so dürfte er damit das Richtige getroffen haben.

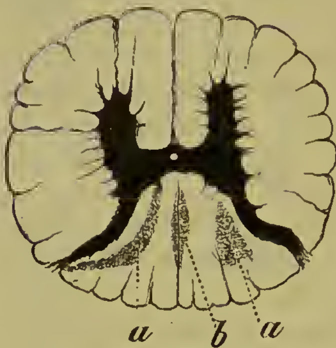


Fig. 256. Anfänge der Hinterstrangsclerose im Dorsaltheil des Rückenmarkes (nach CHARCOT). *a* Sclerotische Herde in den Keilsträngen. *b* Sclerotischer Herd in den Goll'schen Strängen Vergr. 5.

Nach PIERRET, CHARCOT und STRÜMPELL treten zu Beginn der Erkrankung Züge degenerirter Fasern auf, welche die mittleren Partieen der Burdach'schen Stränge (Fig. 256 *a*) einnehmen, und meistens zuerst im Lenden- und Dorsaltheil des Rückenmarkes entstehen. Gleichzeitig zeigen sich auch degenerirte Fasern in den hinteren Wurzeln, und im Dorsal- und Halstheil bildet sich innerhalb der Goll'schen Stränge ein der hinteren Fissur anliegender Degenerationsstreifen. Später werden auch im Halsmark die Burdach'schen Stränge ergriffen.

Nach diesem Befunde handelt es sich also zu Beginn um eine herd- und streifenweise auftretende Degeneration von centripetal leitenden Fasern, welche durch die hinteren Wurzeln eintreten. Zu diesen primären Veränderungen gesellt sich dann frühzeitig eine secundäre Degeneration der in ihren unteren Theilen erkrankten Fasern. Man kann danach die Tabes wohl am richtigsten als eine multiple aufsteigende Herderkrankung im Gebiete der Hinterstränge auffassen, welche erst unter Beihilfe secundärer Strangdegeneration im Laufe der Zeit, d. h. in Jahren nahezu das ganze Gebiet der Hinterstränge occupirt.

Worauf der erste Eintritt der Degeneration zurückzuführen ist, ob es sich um die Folgen einer ererbten oder erworbenen Schwäche der centripetal leitenden Nerven oder um Störungen der Ernährung, also um eine zunächst von den Gefässen ausgehende Affection han-

delt, ist schwer zu entscheiden. Für ersteres würde das hereditäre Auftreten gewisser Formen von Tabes (Friedreich), für letzteres aber der Umstand sprechen, dass sehr oft schon von Anbeginn an oder wenigstens sehr frühzeitig, zuweilen auch schon vor dem erkennbaren Eintritt der Rückenmarkserkrankung, der N. opticus, der N. oculomotorius, der N. trigeminus, die Corpora quadrigemina in ähnlicher Weise erkranken. Auch das gleichzeitige Auftreten multipler grauer Herde im Gehirn und Rückenmark spricht dafür. Erkranken gleichzeitig auch andere Fasersysteme, so muss man annehmen, dass auch in diesen eine mangelhafte Organisation oder eine in ihrem Gebiete sich einstellende Ernährungsstörung den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete. Jedenfalls liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass etwa ein Entzündungsprocess von den primär erkrankten Hintersträngen auf andere Bahnen übergegriffen hätte.

Welcher Art die supponirte Schädlichkeit ist, wissen wir zur Zeit nicht zu sagen. Die Kliniker führen als Ursache der Tabes mancherlei Momente, wie z. B. Erkältung, Ueberanstrengung, sexuelle Excesse etc. auf. Neuerdings hat Erb mit grossem Nachdruck auf die Syphilis als die häufigste Ursache der Tabes hingewiesen.

Erkranken in Folge äusserer Schädlichkeiten ausschliesslich die sensiblen Fasersysteme, so muss man annehmen, dass sie entweder schwächer angelegt sind als die übrigen, oder aber dass sie auch in normalem Zustande gegen gewisse Einwirkungen weniger widerstandsfähig sind.

Eine ähnliche Beurtheilung, wie die Hinterstrangdegeneration, erfordert auch die amyotrophische Lateralsclerose. Es erscheint auch hier geboten, unsern sonstigen Kenntnissen in der Pathologie des Centralnervensystemes entsprechend, anzunehmen, dass es sich um die Folgen herdweise auftretender Degenerationen handle, welche primär im Gebiete der motorischen Bahnen, vielleicht auch der motorischen Kerne auftreten, worauf alsdann eine secundäre Strangdegeneration in den Pyramidenbahnen sich an die Herderkrankungen anschliesst. Hiefür spricht, dass die ausgeprägteste Degeneration der Pyramidenbahnen dann vorkommt, wenn an der Erkrankung in hervorragender Weise die Medulla oblongata betheiligt ist, während bei Beginn der entsprechenden Atrophie der grauen Substanz im Lendenmark die Pyramidenbahnen gar nicht oder nur in geringem Grade erkrankt zu sein pflegen (vergl. § 640).

In einzelnen Fällen lassen sich in der That auch (Ziegler) in der Medulla oblongata nicht nur Schwund der Ganglienzellen der Bulbärkerne, sondern auch Erweichungsherde im Gebiete der weissen Substanz und speciell innerhalb der Pyramidenbahnen nachweisen, von denen sehr wohl die absteigende Degeneration ausgehen kann.

Sind neben den Pyramidenbahnen auch Theile der weissen Substanz degenerirt, welche zu den Vorderstranggrundbündeln und zu den Seitenstrangresten gehören, so erklärt sich diese Complication einestheils dadurch, dass die vordern Pyramidenstrangbahnen zum Theil im Gebiete der Vorderstranggrundbündel (Flechsig) verlaufen können, zum Theil dadurch, dass die Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner auch mit einer Atrophie der in die weisse Substanz aus- resp. eintretenden Fasern verbunden ist. Vielleicht, dass unter Umständen auch neue primäre Degenerationsherde im Gebiete der Commissurenfasern der Vorderstränge auftreten. Erkranken, wie dies in einzelnen Fällen beobachtet ist, gleichzeitig auch die Hinterstränge, so muss man annehmen, dass auch dort Degenerationsherde zum Ausgangspunkt einer Strangdegeneration geworden sind.

Manche Auteren (Friedreich, Schultze, Kahler, Pick) haben angenemmen, dass eine mangelhafte Ausbildung der Stränge, ein Stehenbleiben auf einer unvellkemmenen Entwiekelungsstufe häufig den Ausgangspunkt der primären Strangdegeneratien bilden und haben daher namentlich darauf hingewiesen, dass gewisse Formen der Strangdegeneratienen hereditär (Friedreich, l. c.; Rütimeyer, Virch. Arch. 91. Bd.) auftreten und dass gerade bei diesen Veränderungen gefunden werden (Friedreich, Virch. Arch. 70. Bd.), welche nur durch die Annahme einer mangelhaften Ausbildung des Rückenmarkes erklärt werden kënnen. Es ist sicherlich nicht zu leugnen, dass hereditäre Anlage in einzelnen Fällen eine gewisse Relle spielt. In andern und zwar in der Mehrzahl der Fälle lässt sich indessen eine selche Annahme nicht machen und wir müssen uns nach andern Ursachen umsehen. Erb (Centralbl. f. med. Wiss. 1881 und Berliner klin. Wechenschr. 1883 N. 32), Feurnier (De l'ataxie lecemetrice d'erigine syphilitique, Paris 1882), Veigt (Berliner klin. Wechenschr. 1883) Rumpf (ebenda) und Andere haben neuerdings mit besenderem Nachdruck auf die Syphilis hingewiesen und die Angabe gemacht, dass ein gresser Precentsatz, nämlich 80—90 $^0/_0$, der an Tabes Leidenden, auch an Syphilis erkrankt sind. Wenn nun auch andere Auteren (Westphal) ein selches Verhältniss nicht zu constatiren vermechten, se scheint dech der Einfluss der Syphilis auf die Entstehung der Tabes ein sehr bedeutender zu sein.

Adamkiewicz hat, gegründet auf genaue Untersuchung über die Vertheilung der Blutgefässe im Rückenmark (Sitzber. d. k. Acad. d.

Wissensch. 84. u. 85. Bd. 1882) darauf hingewiesen, dass die Hinterstrangdegeneration mit den Bezirken jener Blutgefässe zusammenfällt, welche vom hinteren Umfang und der hinteren Incisur in das Rückenmark eintreten.

Wenn man nun auch nicht annehmen kann, dass alle die von den genannten Stellen eintretenden Gefässe successive erkranken, so darf man doch vielleicht die Vermuthung aussprechen, dass die ersten Herde von diesen Gefässbezirken ausgehen und weiterhin eine Strangdegeneration veranlassen. Es würde mit dieser Annahme erklärlich, weshalb der Process häufig über das Gebiet der Hinterstränge und der angrenzenden grauen Substanz nicht hinaus geht. Auf der andern Seite zeigt die Combination mit anderer Herd- und Strangerkrankung, dass auch von anderen Gefässbezirken aus die Degeneration auftreten kann.

Tuczek (Arch. f. Psychiatr. XIII) giebt an, dass bei Ergotismus ähnliche Veränderungen wie bei Tabes in den Hintersträngen vorkommen. Nach Leyden ist dies auch bei Pellagra der Fall. Bestätigen sich diese Beobachtungen in zahlreichen Fällen, so würde damit der Beweis geleistet sein, dass durch Gifte bestimmte Bahnen des Centralnervensystemes zur Degenoration gebracht werden können.

Die Beobachtung, dass bei Tabes mitunter Verdickungen der Meningen vorhanden sind, giebt keinen Beweis, dass die Affection ursprünglich von einem meningitischen Process ausging. Es können die Pialverdickungen auch secundäre Veränderungen sein. Auf der andern Seite ist es indessen nicht unmöglich, dass unter Umständen meningitische Processo den Ausgangspunkt der Tabes bilden können.

Westphal (Virch. Arch. 39. u. 40. Bd. und Arch. f. Psychiatrie XII 1882) und Claus (Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXVIII 1881) haben gezeigt, dass bei Dementia paralytica sehr häufig auch eine graue Hinterstrangdegeneration beobachtet wird. Hiernach muss man annehmen, dass diese Individuen zu Tabes besonders disponirt sind, oder aber dass dieselben Schädlichkeiten, welche die der progressiven Paralyse zukommenden Veränderungen im Gehirn herbeiführen, im Rückenmark eine graue Degeneration der Hinterstränge verursachen können.

Déjerine (Soc. de Biologie 18. Febr. 1882) giebt, wie schon früher Friedreich und Westphal, an, dass bei Tabes auch die peripheren Nerven degenerirt seien und zieht daraus den Schluss, dass es sich um eine periphere Affection handelt. Für letztere Annahme bietet der Befund indessen keine Anhaltspunkte.

f. Graue Herddegeneration, Herdsclerose, Ependymsclerose und diffuse Sclerose.

§ 649. Es giebt im Hirn- und Rückenmark eine eigenthümliche Affection, welche durch die Bildung mehr oder weniger zahlreicher grauer derber Herde ausgezeichnet ist. Sie wird daher als

multiple Hirn- und Rückenmarksclerose bezeichnet und tritt entweder auf das Rückenmark beschränkt oder aber über das ganze centrale Nervensystem verbreitet auf.

Die Herde sind theils in der Tiefe, theils an der Oberfläche gelegen und in letzterem Falle schon äusserlich an ihrer grauen Farbe erkennbar. Die einzelnen Herde erscheinen bald kugelig, bald mehr gestreckt und unregelmässig gestaltet. Ihr Durchmesser beträgt 1—30 und 50 und mehr Millimeter. Auf dem Durchschnitt sind sie meist gleichmässig grau durchscheinend, seltener grau und weiss gefleckt und dann erheblich weicher.

Gegen das gesunde Gewebe gränzen sie sich meist scharf ab, doch kommen auch Herde zur Beobachtung, in denen der Uebergang in das gesunde Gewebe durch eine grauweisse oder gefleckte Zone vermittelt wird. Die Herde sind meistens von derber Consistenz und trocken, doch giebt es Fälle, in denen sie weicher sind als die übrige Hirnsubstanz und in ihrem Paruchym ziemlich reichliche Flüssigkeit beherbergen, welche auf der Durchschnittsfläche austritt.



Fig. 257. Herdsclerose der weissen Substanz des Rückenmarkes. *a* Querschnitte von Nervenfasern. *b* Gliazellen. *c* Blutgefässe. Mit Müller'scher Flüssigkeit, Alcohol und Carmin behandeltes Präp. Vergr. 300.

Die derben Herde (Fig. 257) bestehen aus einem dichten Filzwerk feiner scharf conturirter glänzender Fasern, in welches mehr oder weniger zahlreiche oft sehr reichliche Kerne eingesprengt sind. Im Inneren grösserer harter Herde fehlen Nervenfasern gänzlich, in kleinen Herden oder am Rande grösserer sind meist noch Nervenfasern (*a*) vorhanden, welche grossentheils normal, zum Theil indessen in Degeneration begriffen sind. Fettkörnchenzellen können ganz fehlen, sind indessen meistens, wenn auch nur in geringer Zahl vorhanden.

Die Gefässe (*c*) sind zuweilen vollkommen unverändert, in andern Fällen erscheinen ihre Wände hyalin verdickt, oder es besitzt das adventitielle Gewebe eine derbere Beschaffenheit als gewöhnlich. Es kann ferner vorkommen, dass die adventitiellen Spalträume lymphatische Rundzellen sowie Körnchenzellen enthalten und dass auch in der die Gefässe umgebenden Hirn- und Rückenmarksubstanz Rundzellen in mehr oder weniger grosser Zahl liegen.

Die Hauptmasse der Kerne gehört indessen Zellen an, welche durchaus den Character der Gliazellen haben, welche also nur wenig Protoplasma dagegen äusserst zahlreiche glänzende Fortsätze besitzen (vergl. § 638 Fig. 243). Es wird danach das Filzwerk wesentlich durch die Fortsätze der Zellen gebildet.

Corpora amylacea pflegen nur spärlich vorhanden zu sein.

Sind die Herde weicher, mehr gallertartig, so ist auch der Faserfilz weniger dicht, die Maschenräume dagegen weiter. Sind die Herde weiss gefleckt, so enthalten sie zahlreiche Körnchenzellen sowie Zerfallsproducte der nervösen Substanz. Liegen die Herde innerhalb der grauen Substanz, so können sie atrophische geschrumpfte oder auch hyaline oder verquollene Ganglienzellen enthalten.

Am häufigsten tritt die Affection im Rückenmark auf und zwar hier in der verschiedensten Ausbreitung. Bestimmtes über die Lagerung der Herde lässt sich nicht sagen. Sie können überall vorkommen (Fig. 258, 259, 260), in den weissen Strängen sowohl als in der grauen Substanz. Werden durch die Herde Leitungsbahnen unterbrochen, so gesellen sich zu den Herderkrankungen mehr oder weniger ausgedehnte Strangdegenerationen, doch muss bemerkt werden, dass sie auffallend häufig selbst bei ziemlich grossen Herden vermisst werden. Werden die Ganglienzellen der Vorderhörner zerstört, so tritt eine Atrophie der vorderen Wurzeln ein.

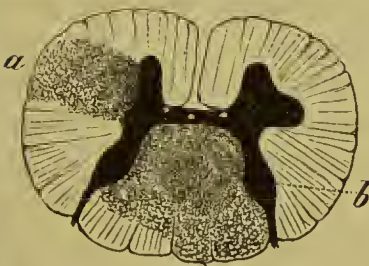


Fig. 258.

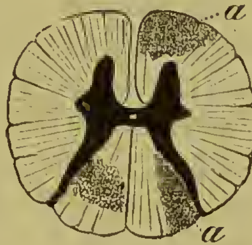


Fig. 259.



Fig. 260.

Fig. 258. Multiple Herdsclerose. Schnitt durch den Halstheil des Rückenmarkes (schematisirt). *a* Sclerotischer Herd im Seitenstrang und im linken Tractus intermedio-lateralis. *b* Sclerotischer Herd in den Hintersträngen. Vergr. 3.

Fig. 259. Multiple Herdsclerose. Schnitt durch das Dorsalmark (schematisirt). *a* Sclerotische Herde. Vergr. 3.

Fig. 260. Multiple Herdsclerose. Schnitt durch den Lendentheil (schematisirt) des Rückenmarkes. *a* Sclerotische Herde. Vergr. 3.

Im Grosshirn ist besonders häufig das weisse Marklager in der Umgebung der Seitenventrikel sowie der Balken und der Streifenhügel, im Hirnstamme die Brücke, der Grosshirnschenkel und

der Nucleus dentatus ergriffen. Mehrfach sind auch der Opticus, der Olfactorius und der Trigeminus, sowie Wurzeln der Rückenmarksnerven erkrankt gefunden worden. Im Gehirn kann unter Umständen ein grosser Theil der Decke der Seitenventrikel in einer Dicke von mehreren Millimetern grau entartet sein. Verhältnissmässig selten nimmt dagegen die Rinde an der Erkrankung Theil.

§ 650. In der Mehrzahl der Fälle erscheinen die grauen Herde der multiplen Herdsclerose als fertige Gewebsveränderungen und man erhält bei der Untersuchung den Eindruck, als ob sie durch eine Wucherung der Gliazellen und eine Verdrängung der nervösen Substanz durch die Wucherung entstanden wären. Allein dieses Bild des fertigen Zustandes giebt keinen sicheren Aufschluss über die Genese. Wenn auch in späteren Stadien die Zunahme des Gliagewebes das Wesentliche darstellt, so ist damit nicht erwiesen, dass der Process auch damit begonnen habe.

Für manche Fälle unterliegt es keinem Zweifel, dass die Erkrankung durch degenerative Vorgänge eingeleitet wird, welche in Folge gestörter Ernährung zuerst an den nervösen Elementen sich geltend machen, d. h. zu einem degenerativen Zerfall derselben führen. Es kommen gelegentlich Fälle zur Beobachtung, in denen man neben typischen grauen verhärteten Herden auch grau und grauweissgefleckte, sowie auch undurchsichtig weisse seltener leicht gelblich gefärbte weiche Herde im Gehirn und Rückenmark vorfindet, welche einestheils die verschiedensten Formen des degenerativen Nervenzerfalles, andererseits aber auch wieder die augenscheinlichsten Wucherungsvorgänge an den Gliazellen aufweisen (vergl. § 638 Fig. 243). An Zerzupfungspräparaten erhält man neben den Zerfallsproducten der nervösen Substanz und neben Körnchenzellen zahlreiche Gliazellen, deren Protoplasma und Kerne vermehrt sind und es ist, wie schon in § 638 und 639 auseinander gesetzt wurde, kein Zweifel, dass degenerative Vorgänge an den nervösen Elementen von Wucherungen der Gliazellen und von Bildung sclerotischer Herde gefolgt sein können.

Die Vorgänge, welche hier in Betracht kommen, sind sicherlich oft nicht entzündlicher Natur, sondern einfache Ernährungsstörungen, welche entweder mit einer Veränderung oder Verunreinigung des Blutes zusammenhängen oder aber von Gefässerkrankungen d. h. Verdickungen und Degenerationen der Gefässwände und von Circulationsstörungen herzuleiten sind. Es ist wenigstens auffällig,

wie häufig man in sclerotischen Herden krankhafte Veränderungen der Gefässwände vorfindet. Hat einmal eine sclerotische Wucherung Platz gegriffen, so kann sie weiterhin auch ohne voraufgegangene Degenerationsprocesse auf das angrenzende benachbarte Gewebe übergreifen.

Wenn man nun aber auch für einzelne Fälle die Bildung sclerotischer Herde mit Sicherheit auf einfache Degenerationsprocesse zurückführen kann, so ergiebt sich daraus noch nicht der Schluss, dass dem immer so sein müsse. In der That lehrt die Beobachtung, dass auch nach Entzündungen ähnliche Zustände eintreten können. Es kommen sowohl im Gehirn als im Rückenmark Entzündungsprocesse vor, welche, nachdem sie zur Zerstörung einer gewissen Menge nervöser Substanz geführt haben, unter Bildung sclerotischer Herde zur Heilung gelangen.

Hat sich irgendwo ein entzündlicher Degenerationsherd gebildet, und geht weiterhin die Entzündung zurück, so stellt sich genau in derselben Weise wie dies für die ischämischen Degenerationsherde geschildert wurde, eine Resorption der Zerfalls- und Exsudatmassen ein. Bei umfangreichen Zerstörungen wird ein bleibender Defect entstehen, bei kleineren Herden dagegen kann es zunächst vorkommen, dass nach Untergang und Resorption der nervösen Bestandtheile ein Gewebe zurückbleibt, das nur aus einem zarten Netzwerk von Gliagewebe (Fig. 261 *B*) und aus Gefässen (*d*) besteht. Dieses Gewebe ist theils ein Rest des alten Gliagewebes, theils neugebildet und setzt sich im Wesentlichen aus fortsatzreichen Gliazellen (*b*) zusammen, deren Ausläufer untereinander sich verbinden. Nach Ablauf der Resorptionsvorgänge liegt zwischen den Fasern klare Flüssigkeit, welche nur spärliche Rundzellen (*c*) enthält. Man hat also ein graues gallertiges an Flüssigkeit reiches Gewebe vor sich, das man passend als grauen Gallertherd bezeichnet.

Bei gallertartigen Herden pflegt am Rande eine Zone sich vorzufinden, innerhalb welcher die Masse des aus Zellen gebildeten Fasernetzes dichter ist (*ef*) und mehr als ein Faserfilz zu bezeichnen ist. Meist sind auch noch die benachbarten nervösen Elemente von diesem durch Wucherung der Gliazellen entstandenen Faserfilz (*e*) umschlossen.

Was bei den gallertartigen Herden nur in der Randzone geschieht, kommt in anderen Fällen durch die ganze Masse des Herdes verbreitet vor. Es kann in dem ganzen Gebiete sich eine Wuche-

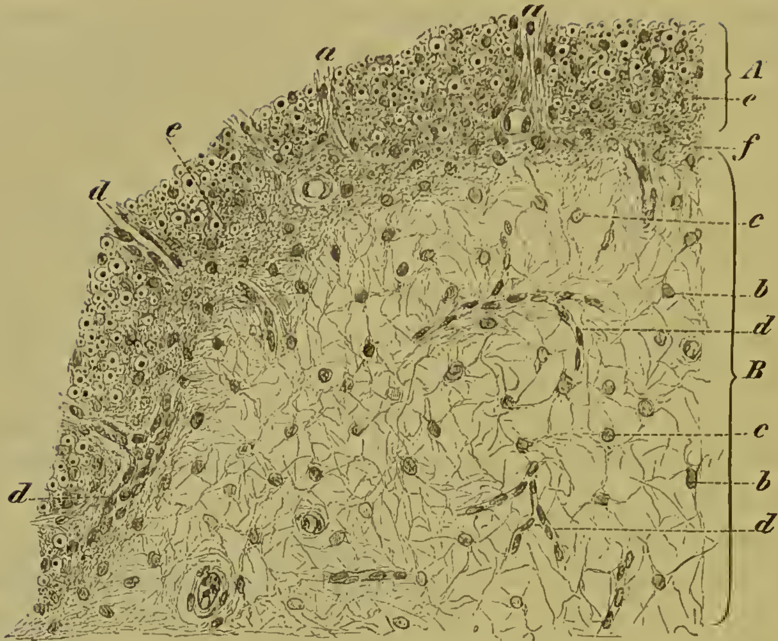


Fig. 261. Gallertige graue Degeneration des Vorderhornes des Lendentheiles des Rückenmarkes $1^1/_2$ Jahre nach acuter Poliomyelitis *A* Weisse Substanz. *B* Spitze des Vorderhornes. *a* Atrophische nervenlose vordere Wurzeln. *b* Verzweigte Gliazellen ein Netzwerk aus feinen glänzenden Fasern bildend. *c* Runde fortsatzlose Zellen. *d* Blutgefässe. *f* Dichte Sclerose des Randes des Vorderhornes. *e* Sclerose der daran angrenzenden Theile der weissen Stränge. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 200.

rung des Gliagewebes einstellen und durch Production vieler fortsatzreicher Zellen zu dem Zustande führen, welchen man als harte Sclerose oder als Sclerose im engeren Sinne bezeichnet.

Sclerotische Herde, wie die eben beschriebenen, entwickeln sich namentlich nach solitären Entzündungsprocessen im Rückenmark (vergl. § 659). Ob jene Erkrankung, welche man als multiple Hirn- und Rückenmarksclerose bezeichnet, häufig, oder ob sie überhaupt als Folge multipler Entzündungen auftritt, steht noch dahin. Das Vorkommen einer disseminirten miliaren Encephalitis und Myelitis spricht indessen für eine solche Annahme.

Wenn man nun aber auch in vielen Fällen die Genese sclerotischer Herde auf primäre Degenerations- und Entzündungsprocesse zurückführen kann, so kommen doch auch wieder Fälle vor, in denen zu einer solchen Annahme die nöthigen Anhaltspuncte fehlen. Dies gilt schon für manche Fälle multipler Herdsclerose, ganz besonders aber für jene eigenartige Erkrankung, welche man passend als granuläre Ependymsclerose bezeichnet. Es

ist das eine Veränderung des Ependymes der Hirnventrikel, welche wesentlich durch die Bildung kleiner prominenter grauer Körner characterisirt ist. Bei hochgradiger Erkrankung kann die Wand eines Ventrikels mit diesen Körnern so dicht besäet sein, dass sie für den betastenden Finger eine rauhe Beschaffenheit erhält. Zuweilen entstehen durch Verbindung der Knötchen untereinander auch netzförmige oder Arabesken ähnliche Zeichnungen.

Anatomisch besteht die Veränderung in einer Neubildung von Gliagewebe, welches sich durch seinen dichten Faserfilz bei mässigem oder erheblichem Kern- und Zellreichthum auszeichnet. Das die Ventrikel auskleidende Cylinderepithel ist über den knötchenförmigen Wucherungsherden bald noch erhalten, bald ganz oder theilweise defect.

Neben der knötchenförmigen ependymären und subependymären Sclerose kommt auch eine diffuse ependymäre und subependymäre Sclerose vor. Greift der Process vom Boden des IV. Ventrikels in die Tiefe, so kann er zu einer Zerstörung der Ganglienzellen der subependymär gelegenen Bulbärkerne führen.

Die Gründe dieser Wucherung sind nicht mit Sicherheit zu bestimmen, doch spricht die häufige Combination ihres Auftretens mit chronischen Entzündungsprocessen der Meningen dafür, dass chronische Entzündungen die Ursachen sind oder wenigstens sein können. In einzelnen Fällen finden sich auch im subependymären Gewebe perivasculäre Zellanhäufungen. Danach wären also die Bildungen den entzündlichen Papillomen der Haut an die Seite zu setzen.

Zuweilen stellen sich in der Umgebung des Centralcanales des Rückenmarkes mächtige Gliawucherungen in herd- und strangartiger Ausbreitung ein (vergl. § 637 Syringomyelie). Sie finden sich namentlich dann, wenn Verbildungen des Centralcanales selbst oder von dessen Umgebung vorhanden sind, und es erscheint danach die Annahme gerechtfertigt, dass es sich bei diesen Wucherungen um Processe handelt, welche als Folgezustände angeborner Anomalieen der Gewebsformation anzusehen sind.

Von zahlreichen Autoren werden sämmtliche graue Herde, gleichgiltig ob dieselben hart oder gallertig sind, als Sclerose bezeichnet. Es ist dies nicht richtig, da das Wort σκληρὸς trocken, hart bedeutet. Will man trotzdem die Bezeichnung Sclerose auch auf die gallertigen Herde, welche genetisch mit den harten gleichwerthig sind übertragen, so muss man sie wenigstens als gallertige Sclerosen von den harten unterscheiden.

Die Anschauungen der Autoren über die Genese der sclerotischen

Herde bei multipler Sclerose gehen noch vielfach auseinander. Während die Einen die Degeneration der nervösen Substanz als den Ausgangspunct betrachten, glauben Andere eine Wucherung der Neuroglia als das Primäre ansehen zu dürfen. Noch Andere sehen den Process als eine chronische Entzündung an oder lassen die Wucherung von den Gefässen ausgehen. Nach Untersuchungen, welche ich in specieller Berücksichtigung dieser Frage angestellt habe, treten in einzelnen Fällen in den frischesten Erkrankungsherden die degenerativen Veränderungen so sehr in den Vordergrund, dass der Vorgang füglich keine andere Deutung erfahren kann als die, dass zufolge irgend einer schädlichen Einwirkung zunächst eine Degeneration der nervösen Substanz eintritt, worauf alsdann die Gliazellen in Wucherung gerathen. Es kann dagegen auch nicht verschwiegen werden, dass in vielen Fällen keine Herde zu finden sind, welche noch ein solches Verhältniss bieten; es ist daher schwer, die Annahme von Charcot und Anderen, dass die Gliawucherung das Primäre sei, und die Nervenfasern successive verdränge für alle Fälle von der Hand zu weisen. Ebenso ist es möglich, sogar sehr wahrscheinlich, dass multiple Sclerose nach multipler Entzündung sich entwickeln kann.

Literatur über multiple Herdsclerose: Leyden, Deutsche Klinik XV und Klinik der Rückenmarkskrankh.; Rindfleisch, Virch. Arch. 26. Bd.; Zenker, Zeitschr. f. rat. Med. 24. Bd. 1865 und Deutsch. Arch. f. klin. Med. VIII 1870; Charcot, Leçons sur les malad. du syst. nerv. Paris 1873; Bourneville, De la sclérose en plaques dissém. Paris 1869; Schüle, Deutsch. Arch. f. klin. Med. VIII; Buchwald, ebenda X; Otto, ebenda X; Jolly, Arch. f. Psychiatrie III; Arndt, Virch. Arch. 64. und 68. Bd.; Leyden, Charité-Annalen III und Arch. f. Psychiatrie VI (Sclerose der Bulbärkerne) und Berliner klin. Wochenschr. 1878; Schultze & Rumpf, Centralbl. f. med. Wissensch. 1878; Erb, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. XI; Frommann, Virch. Arch. 54. Bd., Untersuch. üb. normal. und pathol. Anatomie d. Nervensystemes, Jena 1876 und Untersuch. über die Gewebsveränd. b. multipl. Sclerose, Jena 1879; Ribbert, Virch. Arch. 90. Bd.; Friedmann, Jahrb. f. Psychiatrie IV 1883.

Literatur über Ependymsclerose des Gehirnes und periependymäre Sclerose des Rückenmarkes: Rokitansky, Handb. d. pathol. Anatomie I; Virchow, Gesamm. Abhandl. Frankfurt 1856; Weiss, Oesterr. med. Jahrb. 1878; Magnan et Mierzejewsky, Arch. d. Physiol. norm. et pathol.; Leyden, Klinik d. Rückenmarkkrankh. II; Schultze, Virch. Arch. 70. u. 87. Bd.; Friedreich, ebenda 26. Bd.; Kahler u. Pick, Arch. f. Psych. VIII; Eickholt, Arch. f. Psych. X.

Literatur über Herdsclerose und diffuse Sclerose bei Neugeborenen und Kindern: v. Recklinghausen, Verhandl. d. Geburtshülfl. Gesellsch. zu Berlin 1863; Neureutter & Steiner, Prager Vierteljahrsschr. f. pract. Heilk. XX. Jahrg. II. Bd.; Humphrey, Med. Times 1877; Hartdegen, Arch. f. Psych. XI; Pollack, ebenda XII.

§ 651. Gehen durch einfache oder degenerative Atrophie oder durch entzündliche Ernährungsstörungen die nervösen Elemente über grössere Strecken theilweise oder ganz zu Grunde, so kann sich in diesen Bezirken eine diffuse Wucherung des Gliagewebes einstellen, welche in ihren höheren Graden zu einer diffusen Verhärtung, zu einer diffusen Sclerose führt. Solche Veränderungen stellen sich z. B. bei einfacher Atrophie der Kleinhirnrinde (§ 640) ein. Sie ist ferner häufig bei Atrophie der Rindenschicht des Rückenmarkes und der Hirnrinde, wie sie sich als Folge gestörter Ernährung namentlich bei chronischer Entzündung der weichen Hirnhäute einstellt. Im Rückenmark kann geradezu eine Sclerose der Randzone (Fig. 262) sich einstellen, die in ihrem Bau durchaus den andern Rückenmarksclerosen gleicht. In der Gehirnrinde pflegt die Verhärtung keine bedeutende zu sein, und man bemerkt erst bei genauer histologischer Untersuchung, dass die sternförmigen Stützzellen und das fädige Stützwerk stärker hervortreten als in der normalen Hirnrinde (vergl. § 656 Fig. 263).

Nur bei sehr hochgradiger Atrophie kann die durch Zunahme des Gliagewebes bedingte Verhärtung so bedeutend werden, dass sie für den betastenden Finger wahrnehmbar wird.



Fig. 262. Periphere Sclerose des Rückenmarks. Schnitt durch den Halstheil (schematisirt). a Sclerotische Rindenschicht. Vergr. 3.

Neben dieser secundär sich einstellenden Gliawucherung kommt auch eine primäre Zunahme des Gliagewebes vor, welche sich über umfangreiche Abschnitte des Centralnervensystems verbreiten kann. Nach Angabe der Autoren soll zunächst schon bei der Vergrösserung des Gehirnes, welche als Hirnhypertrophie (§ 633) bezeichnet wird, die Masse der Neuroglia vermehrt sein und eine leder- oder gummiartige Verhärtung des Gehirnes bedingen. Evidenter wird dies bei eigenthümlichen Verhärtungszuständen, die bei Erhaltung der Form und Farbe in einzelnen Hirnabschnitten auftreten können und gleichzeitig eine mehr oder minder erhebliche Vergrösserung der betreffenden Theile bedingen. So kann z. B. die Masse eines Gyrus oder einer Gruppe von solchen, eines Lappens, des Balkens oder auch der Centralganglien sich verhärten. Es können ferner auch in der Markmasse des Gehirnes zerstreut nicht

scharf abgegrenzte Herde auftreten, die, ohne eine Verfärbung zu zeigen, durch ihre Härte ausgezeichnet sind.

Diese Verhärtungen beruhen auf einer Zunahme des Gliagewebes, und es kann in Zuständen hochgradiger Sclerose das Gewebe fast ganz in ein Filzwerk feiner Fasern umgewandelt erscheinen, in welchem Nervenfasern und Nervenzellen nur noch spärlich vorhanden sind oder stellenweise wohl auch ganz fehlen.

Die diffusen Sclerosen sind von jenen Neubildungen, welche man als Gliome (§ 662) bezeichnet, nicht zu trennen und sind auch von demselben Gesichtspuncte aus zu betrachten. Ueber die Ursachen dieser Wucherung vermögen wir nichts anzugeben.

Die durch Gliawucherungen bedingten Ependymverhärtungen und die um den Centralcanal auftretenden Wucherungen haben bereits in § 650 ihre Besprechung gefunden. Von letzteren sei nur noch besonders hervorgehoben, dass sie mitunter eine ganz bedeutende Mächtigkeit erlangen können.

Literatur über diffuse Sclerose: Strümpell, Arch. f. Psych. IX; Erler, Diffuse Hirnsclerose. In.-Diss. Tübingen 1881.

V. Die Entzündungen des centralen Nervensystemes.

1. Entzündungen mit vorwiegend seröser Exsudation. Entzündliches Oedem der Pia, der Ventrikel und der Hirn- und Rückenmarkssubstanz.

§ 652. Acute entzündliche Exsudationen mit serösem Character kommen sowohl in der Substanz des Hirnes und Rückenmarkes als auch in deren Hüllen und den Ventrikeln vor und können als Krankheiten auftreten, welches nicht nur Functionsstörungen, sondern sogar den Tod herbeiführen.

Zunächst kommt eine Leptomeningitis acuta serosa vor, eine Affection, bei welcher im Anschluss an congestiv-hyperämische Zustände eine seröse Exsudation in das Subarachnoidal- und Pialgewebe, sowie in die Ventrikel erfolgt.

Die Menge der an ersterer Stelle befindlichen Flüssigkeit ist zur Zeit des Todes verschieden, sie pflegt indessen nicht bedeutend zu sein. Ebenso ist auch der Blutgehalt schwankend. Die Grosshirnventrikel sind mehr oder weniger durch Flüssigkeitsansammlung erweitert (entzündlicher erworbener Hydrocephalus in-

ternus), unter Umständen so erheblich, dass durch den von innen wirkenden Druck die Gyri sichtlich abgeplattet sind und die Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidalgewebe mehr oder minder verdrängt ist. Die Plexus sind meistens hyperämisch, die in den Ventrikeln und dem Subarachnoidalgewebe vorhandene Flüssigkeit ist klar oder leicht getrübt und kann zarte Fibrinflocken enthalten. Sie ist ferner eiweissreicher als die normale Cerebrospinalflüssigkeit (Huguenin) und enthält spärliche Eiterkörperchen. Blut- und Feuchtigkeitsgehalt der Hirnsubstanz wechseln. In der Umgebung einzelner Rindengefässe können sich spärliche Rundzellen vorfinden.

Die Affection tritt am häufigsten in den ersten Kinderjahren, selten dagegen bei Erwachsenen auf und kann bei Beginn von Infectionskrankheiten, wie Masern oder Scharlach, sich einstellen. Sehr wahrscheinlich sind auch die bei Nephritikern auftretenden Oedeme der Hirnhäute, des Gehirnes und der Ventrikel zum Theil als entzündliche anzusehen. Vielleicht, dass auch ein Theil der bei Kindern auftretenden Formen durch den Infectionsstoff der epidemischen Cerebrospinalmeningitis herbeigeführt wird (§ 553). Häufig ist indessen die Ursache nicht sicher zu stellen. Scrofulose, Rachitis und Syphilis sollen dazu disponiren.

Führt das entzündliche Oedem nicht zum Tode, so kann es nach kurzem Bestand wieder verschwinden, doch kommt es vor, dass sich chronische Entzündungszustände anschliessen, die einestheils zu einer Verdickung der Meningen, anderntheils zu bleibender und sich mit der Zeit noch steigernder Dilatation der Hirnventrikel, zu einem chronischen Hydrocephalus führen. Unter Umständen entwickeln sich die letztgenannten Zustände von vornherein schleichend.

Häufiger als die genuinen diffus ausgebreiteten serösen Exsudationen sind locale entzündliche Oedeme der Hirn- und Rückenmarksubstanz und der Meningen, welche sich in der Umgebung von eitrigen oder granulirenden, septischen, tuberculösen, syphilitischen oder traumatischen Entzündungsherden oder in der Umgebung von Geschwülsten entwickeln.

Ist wesentlich die nervöse Substanz Sitz des Oedemes, so sieht sie feucht glänzend aus und ist weicher als in der Norm. Meist finden sich neben der ödematösen Durchtränkung des Gewebes perivasculäre, d. h. theils in den adventitiellen Gefässscheiden, theils im Gewebsparenchym liegende Anhäufungen von Rundzellen.

2. Entzündungen mit eitrigem, eitrig-fibrinösem und eitrig-serösem Exsudat. Leptomeningitis und Meningoencephalitis, Encephalitis und Myelitis purulenta. Hirnabscess.

§ 553. Leptomeningitis mit eitrigem oder eitrig-fibrinösem und eitrig-serösem Exsudate.

Stellen sich in den weichen Hirn- und Rückenmarkshäuten Entzündungen mit eitrigem Character ein, so folgt der jede acute Entzündung einleitenden Hyperämie, sowie den zu Beginn nie fehlenden serösen Exsudationen sehr bald eine äusserst reichliche perivasculäre Ansammlung farbloser Blutkörperchen. Demgemäss erscheinen in der Umgebung der starkgefüllten und dilatirten Venen gelblichweisse Flecken und Streifen, welche mehr und mehr die Gefässe von den Seiten umgeben. Durch weitere Ausbreitung der Infiltration kann schliesslich die Trübung so bedeutend werden, dass die Gyri oder die Rückenmarksubstanz vollständig verdeckt werden.

Bei rein eitriger Meningitis besteht das Exsudat aus Eiterkörperchen und Flüssigkeit. Bei eitrig-seröser und eitrig-fibrinöser Entzündung zeigt es eine trübe sulzige Beschaffenheit und enthält mehr Flüssigkeit sowie Körner und Fäden, seltener hyaline Massen von Fibrin.

Das Exsudat liegt wesentlich in den Gewebslücken der Pia und des Subarachnoidalgewebes. Die Belagzellen der Gewebsbalken sind grösstentheils abgestossen und in degenerativem Zerfall begriffen. Die Venen sind von Rundzellen meist dicht umschlossen und ihre Wandungen selbst auch von solchen durchsetzt. Nicht selten ist auch ihr Lumen, namentlich dessen Randpartie äusserst reich an farblosen Zellen oder wohl auch ganz mit solchen gefüllt, mitunter auch durch hyaline oder körnige Gerinnungen verstopft. Sind die Arterien von reichlichen Exsudatzellen umgeben, so ist ihre Adventitia infiltrirt. Gar nicht selten erscheinen auch die inneren Häute, namentlich die Intima, von Rundzellen durchsetzt.

Die Hirnrinde und das Rückenmark können nahezu unverändert d. h. gegen die Norm nur stärker durchfeuchtet sein, doch gelingt es häufig da und dort Veränderungen an den nervösen Bestandtheilen nachzuweisen. Im Rückenmark kommt es namentlich zu Quellungen und Zerfall der Axencylinder und zu Degeneration der Markscheiden der weissen Substanz und der Nervenwurzeln. In der Hirnrinde quellen die Ganglienzellen auf und die feinen Nervenfasern zerfallen.

In manchen Fällen greift der Entzündungsprocess längs der Gefässe auf die Rindensubstanz über, d. h. es wird die Pialscheide der Gefässe, namentlich der Venen, mit Rundzellen mehr oder weniger erfüllt. Endlich kann der Entzündungsprocess auch in mehr diffuser Weise (§ 554) die Hirn- und Rückenmarksubstanz ergreifen. Die aus dem Hirn und Rückenmark austretenden Nerven sind häufig ebenfalls der Sitz einer zelligen Infiltration.

Greift die Entzündung durch die Querschlitze auf die Telae chorioideae der Hirnventrikel über, so stellt sich auch hier eine eitrige oder eitrig-fibrinöse Exsudation ein, welche es bedingt, dass der Ventrikelinhalt sich vermehrt und sich eitrig trübt und dass die Plexus sich mit Eiter oder eitrig-fibrinösen Massen bedecken und gleichzeitig anschwellen. Das Ependym und die angrenzende Hirnsubstanz wird stärker durchfeuchtet und kann einer entzündlichen Erweichung verfallen. Ist die Dilatation der Hirnventrikel bedeutend, so wird die Hirnsubstanz comprimirt, die Gyri abgeplattet und die Flüssigkeit aus den Subarachnoidalräumen ausgepresst, so dass nunmehr das meningeale Gewebe wasserarm wird und die Arachnoidea, sowie auch die Innenfläche der Dura eine auffallend trockene Beschaffenheit erhalten.

Sitz und Ausbreitung der Entzündung kann natürlich sehr wechseln und hängt von den die Entzündung erregenden Ursachen und der Art, wie dieselben in die Meningen gelangen, ab. Ueber die Eigenschaften der Entzündungserreger wissen wir noch wenig zu sagen, doch ist es wahrscheinlich, dass es sich meistens um die Invasion pathogener Organismen handelt und zwar, je nach der Erkrankungsform, um specifisch verschiedene Organismen. In manchen Fällen lassen sich im entzündeten Gewebe Mikrokokken nachweisen, die indessen wahrscheinlich nicht immer als gleichwerthig anzusehen sind.

Der Entzündungserreger kann zunächst auf dem Blutwege in die Meningen gelangen, so dass also die Meningitis als eine embolische aufzufassen ist. Kommt er dabei an der Convexität des Gehirnes wesentlich zur Wirkung, so wird sich eine locale oder ausgebreitete, einseitige oder doppelseitige Convexitätsmeningitis einstellen. Findet er an der Basis seine Angriffspuncte, so entsteht eine Basilarmeningitis, werden auch die Häute des Rückenmarkes inficirt, eine spinale Meningitis. Bei Basilarmeningitis pflegt namentlich der Hirnstamm stark von Exsudat bedeckt zu sein. Ebenso sind auch die Cysternen oft stark gefüllt.

Embolische eitrige und eitrig-fibrinöse Meningitis kommt nach pyämischen Wundinfectionen, nach putrider Pneumonie, ulceröser tuberculöser und gangränöser Lungenphthise, Endocarditis, gangränösem Decubitus, acutem Rheumatismus, eitriger Pleuritis, Scharlach, Typhus, Nabelvenenentzündung etc. vor. Sie ist ferner das wesentlichste Symptom jener Infectionskrankheit, welche als epidemische Cerebrospinalmeningitis bezeichnet wird. Bei letzterer ist, wie schon der Name sagt, das Exsudat sowohl über die Medulla spinalis als auch über das Gehirn ausgebreitet, doch ist zu bemerken, dass die Vertheilung desselben durchaus nicht immer eine gleichmässige ist. Auf der Höhe der Entzündung trägt es meist einen eitrigen oder eitrig-sulzigen, seltener einen blutig-eitrigen Character, doch fehlen kleine Hämorrhagien selten ganz. Sterben die Erkrankten schon in den ersten Tagen, so ist die Menge des Exsudates nur sehr gering und mitunter nur mikroscopisch als eine perivasculäre zellige Infiltration nachzuweisen. Bei etwas hochgradigerer Entzündung zeigt die Subarachnoidal-Flüssigkeit eine trübe, molkenähnliche Beschaffenheit.

Die Hirn- und Rückenmarksubstanz ist stets an der Entzündung betheiligt; zunächst schon dadurch, dass von der Pia aus theils längs der Rindengefässe, theils mehr in diffuser Verbreitung die kleinzellige Infiltration auf die Hirnrinde und die Rückenmarksstränge übergreift. Dazu kommt noch, dass im Innern des Grosshirns kleinere und grössere zum Theil hämorrhagische Entzündungsherde niemals fehlen. Nach Strümpell sind dieselben meist sehr zahlreich. Die kleinsten bilden kleine in der Pialscheide der Gefässe gelegene Zellhäufchen, die grösseren ausgebreitete zellige Infiltrationen, welche mit einer Erweichung der Hirnsubstanz verbunden sind. Bleibt das betreffende Individuum längere Zeit am Leben, so können sich kleinere und grössere Abscesse entwickeln. Es ist danach die epidemische Cerebrospinalmeningitis gleichzeitig auch eine evidente Encephalitis und Myelitis, und es können sogar (Strümpell) nach Ablauf und Heilung der meningitischen Processe Hirnabscesse zurück bleiben.

Eine zweite Gruppe eitriger Entzündungen entsteht dadurch, dass Entzündungsprocesse der Nachbarschaft entweder per continuitatem und contiguitatem oder auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe übergreifen. So kann eine Entzündung der Knochen z. B. eines Wirbels oder des Felsenbeines, sich direkt auf die Hirnhäute fortpflanzen. Es kann ferner auch eine eitrige Entzündung

der Nase und der Stirnhöhlen oder der Schädelbasis, der Kopfhaut (eiternde Wunden, Erysipel, Ekzem) und der Kopfschwarte oder auch des Ohrlabyrinthes und des Auges (Panophthalmitis) sich nach den Hirnhäuten verbreiten, indem entweder Lymphbahnen oder Blutgefässe, welche durch die Knochen nach Innen treten und sich in die Hirnhäute einsenken, als Verbreitungsweg benutzt werden. Besonders gefährlich ist dabei eine puriforme Erweichung von Thromben, welche sich etwa von einer Wunde aus in den Venen der Schädelknochen und der Dura mater gebildet haben. Endlich kann auch eitrige Entzündung des Gehirnes selbst eitrige Meningitis verursachen. Nach Angabe verschiedener Autoren (Fischer, Billroth, Huguenin) soll auch eine einfache Commotio cerebri ohne Verletzung der Weichtheile und der Knochen eitrige Meningitis zur Folge haben können. Nach Huguenin und Anderen soll sie auch nach Insolation vorkommen.

Die Entzündung der Meningen wird bei allen diesen Entzündungsformen natürlich zunächst da auftreten, wo der Entzündungserreger zuerst hingelangt und wird demgemäss zu Anfang eine locale sein. Die weiten offenen Verbindungen zwischen den Subarachnoidalräumen bringen es indessen mit sich, dass meist eine rasche Ausbreitung des Entzündungsprocesses stattfindet.

Die eitrigen Entzündungen der Meningen, namentlich diejenigen des Gehirnes, führen meist zum Tode, können indessen auch zur Ausheilung (epidemische Cerebrospinalmeningitis) gelangen. Ist dies der Fall, so wird im Laufe der Zeit das Exsudat resorbirt. Meist bleiben indessen da und dort durch Bindegewebshyperplasie bedingte weissliche Gewebsverdickungen der Meningen zurück. Es kann ferner auch eine dauernde Erweiterung der Ventrikel sich erhalten. Unter nicht näher gekannten Verhältnissen schliesst sich ferner der acuten Entzündung eine chronische an, so dass die Meningen dauernd der Sitz zelliger Infiltrationen sind und sich dabei erheblich verdicken. Hat die Entzündung ihren Sitz wesentlich in der Pia, so kann der Process zu einer Atrophie (§ 656) der angrenzenden Hirn- und Rückenmarksubstanz führen.

Strümpell u. Weigert haben die Vermuthung ausgesprochen, dass auch bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis der Entzündungserreger von der Nase aus nach der Hirnhöhle gelangen möchte. Ich kann diese Ansicht nicht theilen. Wenn ich auch überzeugt bin, dass andere Formen der eitrigen Meningitis von der Nase ihren Ausgang nehmen können (ich habe selbst zwei derartige Fälle beobachtet), so liegen doch die Verhältnisse bei der Cerebrospinalmeningitis so, dass

hier eine solche Annahme nicht zulässig erscheint. Die Vertheilung des Processes in den Meningen, das Auftreten zahlreicher Herde im Innern des Gehirns und des Rückenmarkes, die häufig schon zu Beginn auftretende Entzündung verschiedener Gelenke etc. sprechen dafür, dass das Gift auf dem Blutwege sich verbreitet und so in das Centralnervensystem gelangt. Die Entzündung der oberen Nasentheile ist eine Theilerscheinung der Meningitis.

Literatur über Cerebrospinalmeningitis: v. Ziemssen, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathelogie II; Wunderlich, Arch. d. Heilk. V u. VII; Zenker, Deutsch. Arch. f. klin. Med. I; Strümpell, ebenda XXX.

§ 654. Meningoencephalitis, Meningomyelitis, Encephalitis und Myelitis purulenta.

Bei jeder eitrigen Meningitis erleidet die angrenzende nervöse Substanz mehr oder minder ausgeprägte Veränderungen, und man kann in Rücksicht darauf diesen Process sehr wohl als eine Meningoencephalitis und Meningomyelitis bezeichnen. Unter besonderen Verhältnissen erreicht indessen die Entzündung des Gehirnes und Rückenmarkes besonders hohe Grade, so dass dadurch auch schon das makroskopische Bild des Processes wesentlich beeinflusst wird.

Es geschieht dies namentlich bei Entzündungen, wie sie sich nicht selten nach schweren Traumen, wie z. B. nach Hieb-, Stoss-, Stich- und Schusswunden einstellen. Schon durch die mit diesen Traumen verbundene Erschütterung kann die Hirn- und Rückenmarksubstanz zertrümmert oder wenigstens zum Absterben gebracht werden. Häufig dringen indessen auch die Waffen, mit denen die Verletzung beigebracht wurde, in das Innere des Gehirnes und Rückenmarkes ein, oder es werden durch die Gewalt des Stosses Knochensplitter abgesprengt und in die nervöse Substanz eingekeilt, oder es kommt durch Gefässzerreissung zu meningealen oder auch intracerebralen und intramedullären Blutungen, durch welche die nervöse Substanz zertrümmert wird.

Werden solche Wunden verunreinigt, so stellen sich Zersetzungen der Blutextravasate und der mortificirten Gewebsbestandtheile ein und es entstehen weiterhin nicht nur heftige eitrige und putride meningitische, sondern auch encephalitische und myelitische Entzündungsprocesse.

Die zersetzten Blutcoagula und die zertrümmerte Hirnsubstanz können ein missfarbiges braunes oder graues oder grau grünes Aussehen gewinnen und einen widrigen Geruch verbreiten. Die Entzündung selbst ist zunächst durch eine feuchte Schwellung der Hirn- oder Rückenmarksubstanz sowie durch das Auftreten mehr

oder weniger zahlreicher hämorrhagischer Herde characterisirt. Die Veränderung betrifft in erster Linie die nächste Nachbarschaft des Destructionsherdes, kann indessen eine erhebliche Ausbreitung erlangen, so dass die durch die Hämorrhagieen bedingte rothe Sprenkelung des Gewebes oft weit in die Tiefe greift und unter der entzündeten Pia auch über eine grosse Fläche der Rindenschicht sich erstreckt. Waren zu Beginn starke Blutungen vorhanden, so ist das geschwellte Hirn- und Rückenmarksgewebe mehr oder weniger deutlich durch diffundirten Blutfarbstoff gelblich gefärbt.

Die hämorrhagischen Herde liegen stets in der Umgebung von kleinen Gefässen, greifen indessen, wenn sie eine irgendwie erhebliche Grösse besitzen, über das Gebiet der adventitiellen Lymphscheiden auf das angrenzende nervöse Gewebe über. Ist der Process nicht mehr frisch, so enthalten die hämorrhagischen Herde auch schon Anhäufungen kleiner Rundzellen, d. h. farbloser Blutkörperchen, welche aus den Gefässen ausgetreten sind.

Mit dieser Emigration beginnt der Eiterungsprocess, d. h. es wird weiterhin durch die Masse der ausgewanderten Zellen das Hirn- oder Rückenmarkgewebe überschwemmt und geräth gleichzeitig in Zerfall und Auflösung. Ist innerhalb eines Bezirkes das Gewebe ganz verflüssigt und an seine Stelle gelber oder graulich gelber oder auch jauchiger Eiter getreten, so hat die Encephalitis oder Myelitis zum A b s c e s s geführt.

In ähnlicher Weise, wie nach Traumen, können auch auf andere Weise z. B. nach eitrigen Knochenentzündungen oder auf embolischem Wege entstandene meningitische Processe auf das Gehirn oder Rückenmark übergreifen und zu Abscessbildung führen. Im Allgemeinen pflegt der Verlauf dabei weniger stürmisch zu sein.

Gelangt ein Entzündungserreger mit dem Blutstrom in das Innere des Gehirnes oder des Rückenmarkes, ohne zugleich die Meningen zu inficiren, so stellt sich an den genannten Stellen eine Entzündung ein, die, wenn sie nicht superficiell gelegene Theile betrifft, zunächst ohne Betheiligung der Pia verlaufen kann. Gehört der Entzündungserreger zu den Eiterung hervorrufenden Schädlichkeiten, ist es z. B. der Mikrokokkus der Pyämie und gelangt derselbe in Capillaren oder Venen, so entstehen am Orte der Embolie kleinste hämorrhagische Entzündungsherde. Erst nur als kleine rothe oder röthliche Herde sich präsentirend, wachsen sie im Verlaufe von Tagen zu gelbweissen oder durch Blut mehr oder weniger gefärbten grösseren Herden heran, welche mehr und mehr

den Character der Abscesse zeigen. Unter stetig sich steigernder Anhäufung von Eiterkörperchen ist es zur Auflösung des Hirn- oder Rückenmarkgewebes gekommen.

War durch die Embolie eine Verstopfung einer Arterie oder mehrerer Arterien zu Stande gekommen, so können sich zur Entzündung die Erscheinungen der embolischen anämischen oder hämorrhagischen Nekrose (§ 642) hinzugesellen resp. denselben vorangehen. Das Endresultat des Processes ist indessen das nämliche. Auch hier entsteht ein Abscess, welcher nur vielleicht gegenüber den andern sich durch seine Grösse auszeichnet.

Beiderlei Formen embolischer Entzündung kommen unter den nämlichen Verhältnissen wie die eitrige Meningitis vor, also bei Pyämie, Endocarditis, Lungeneiterung, Lungengangrän, putrider Bronchitis, croupöser Pneumonie, Cerebrospinalmeningitis etc.

Die embolischen Abscesse kommen am häufigsten im Gross- und Kleinhirn, seltener im Hirnstamm und noch seltener im Rückenmark vor und können multipel auftreten. Sie enthalten meist rahmigen gelbweissen oder leicht grünlich gefärbten Eiter. Die kleinsten sind etwa hirsekorn- bis erbsengross. Umfangreiche Abscesse können den grössten Theil eines Lappens einnehmen. Am häufigsten haben sie etwa die Grösse einer Wallnus oder eines Hühnereies.

Sind sie noch frisch, so erscheint die Wandung zerfetzt; die Umgebung ist ödematös geschwollen und häufig mit kleinen hämorrhagischen Entzündungsherden durchsetzt. Gelangen sie unter die Pia, so gesellt sich Meningitis hinzu. Brechen sie in die Hirnventrikel ein, so entstehen auch hier heftige Entzündungen.

Nur kleinste Abscesse können durch Resorption des Eiters und Narbenbildung heilen. Grössere Abscesse schliessen sich, falls die Entzündung nachlässt und nicht durch Hirndruck oder durch Meningitis zum Tode führt, durch eine Granulationsmembran gegen die Umgebung ab und erhalten sich dann Jahre, ja sogar Jahrzehnte lang in diesem Zustande. Schon in der vierten Woche kann ein Abscess durch einen grauen oder grauröthlichen Saum gegen die umgebende Hirnsubstanz abgegrenzt sein. Nach Monaten wird dieser Saum breiter, d. h. 2—5 Mm breit und zugleich derb. Dieser Saum ist nichts anderes als ein Granulationsgewebe, welches sich später in faseriges Narbengewebe umwandelt. An alten Abscessen besteht daher die Abscessmembran aus einer inneren aus Zellen verschiedener Grösse und aus Gefässen bestehenden Granulationsschicht und aus einer äusseren faserigen Schicht.

Der ein Mal gebildete abgesackte Abscess wächst im Verlaufe der Zeit durch Ansammlung von Eiter, welcher von der Membran secernirt wird, doch muss man annehmen, dass diese Secretion zeitweise sistirt und bei chronischen Abscessen überhaupt eine geringfügige ist. Die umgebende Hirnsubstanz wird verdrängt, und kann dadurch atrophisch werden oder sogar in degenerativen Zerfall gerathen.

Jeden Augenblick können in derselben auch entzündliche Oedeme oder neue kleinzellige Herdentzündungen und damit auch Verhältnisse eintreten, welche die Function des Gehirnes stören und häufig genug dem Leben ein Ende machen. Auch die Gefahr der Perforation in einen Ventrikel oder des Uebergreifens der Entzündung auf die Pia ist durch die Abkapselung nicht gehoben. Kleinhirnabscesse können durch Druck auf die Vena Galeni chronischen Ventrikelhydrops verursachen. Heilung eines grossen Abscesses ist nur durch operative Entleerung möglich.

Literatur über Hirnabscess: Lebert, Virch. Arch. 10. Bd.; Schott, Würzburger med. Zeitschr. II 1862; Billroth, Arch. d. Heilk. 1862; R. Meyer, Zur Pathologie d. Hirnabscesse, In.-Diss. Zürich 1867; Maas, Berliner kl. Wochenschr. 1869; Wyss, Jahrb. d. Kinderheilk. IV 1871; Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 33; Nauwerck, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIX.

3. Chronische Lepto-Meningitis cerebralis und spinalis. Chronische Meningoencephalitis und Meningomyelitis.

§ 655. Die secundären Formen chronischer Lepto-Meningitis.

Sind die den Wirbelkanal und die Schädelhöhle umgrenzenden Knochen und die Dura mater der Sitz chronischer Entzündungsprocesse, so können dieselben früher oder später auf die Arachnoidea, das subarachnoidale Gewebe und die Pia mater übergreifen. Am häufigsten geschieht dies bei tuberculösen und syphilitischen Processen, doch können auch andere Entzündungen z. B. solche die nach Traumen sich einstellen, vom Knochen aus die zarten Hirn- und Rückenmarkshäute in Mitleidenschaft ziehen. Auch die als Pachymeningitis interna bekannte idiopathische Entzündung der Dura mater, welche durch Bildung von Exsudatmembranen und Bindegewebe an deren Innenfläche gekennzeichnet ist, greift hie und da auf dieselben über.

Die Arachnoidea nimmt als gefässlose Haut zunächst nur in passiver Weise an der Entzündung Theil und erleidet mehr oder weniger ausgebreitete degenerative Veränderungen. In der Pia dagegen, sowie auch in dem Subarachnoidalgewebe, so weit dasselbe gefässhaltig ist, stellen sich mehr oder weniger hochgradige entzündliche Circulationsstörungen ein, deren erste Folge eine entzündliche Infiltration des letztgenannten Gewebes sowohl als auch der Arachnoidea ist.

Was weiterhin geschieht hängt von dem Character der Entzündung ab. Handelt es sich nicht um tuberculöse oder syphilitische Processe, so führt die Entzündung im Laufe der Zeit zu mehr oder weniger ausgebreiteter weisslicher Trübung und Verdickung der Arachnoidea, des subarachnoidalen Gewebes und der Pia, welche theils durch andauernde zellige Infiltration, theils durch Bildung derben fibrillären Bindegewebes bedingt wird. Nicht selten entstehen auch Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea. Am festesten pflegen dieselben bei der traumatischen Form der Pachymeningitis zu werden, während sie bei der idiopathischen Entzündung der Dura mater meistens nur durch zarte vascularisirte zum Theil auch nur durch fibrinöse Exsudationsmembranen hergestellt zu werden pflegen.

Wohl noch häufiger als durch Erkrankung der Dura und der Knochen entstehen secundäre chronische Entzündungen der Meningen als Folgen acuter oder chronischer Hirn- und Rückenmarkserkrankungen. Nicht nur jede subpial gelegene Entzündung der Hirn- und Rückenmarksubstanz, sondern auch jeder subpiale Degenerationsprocess kann eine Entzündung der bindegewebigen Hüllen zur Folge haben. Es können ferner auch Hirn- und Rückenmarksgeschwülste theils direct, theils durch destructive Processe, welche in ihren Geweben selbst oder ihrer Umgebung sich einstellen, Entzündung erregend auf die Pia einwirken.

Die Pia und die Rinde des Gehirnes und des Rückenmarkes stehen untereinander in innigster Verbindung, und es kann sowohl bei entzündlichen als bei nicht entzündlichen Degenerationsprocessen ein Theil der Zerfallsproducte in das Gewebe der Pia und der Subarachnoidalräume geschleppt werden, so dass in letzterem weissliche Trübungen, bei hämorrhagischen Processen auch gelbe und braune Pigmentirungen entstehen. Mehr noch aber werden Trübungen herbeigeführt, wenn diese Substanzen, was oft der Fall ist, Entzündung erregend wirken. In diesem Falle treten nicht nur reich-

liche Zellemigrationen auf, sondern es stellt sich im Verlaufe der Zeit auch eine mehr oder weniger verbreitete Hyperplasie des Bindegewebes ein. In manchen Fällen ist sie nicht unbedeutend (vergl. § 642 Fig. 250), so dass die Masse der weichen Hirnhäute erheblich an Dichtigkeit und Derbheit gewinnt und zugleich weiss und undurchsichtig wird.

Die Bindegewebshyperplasie kann dabei sowohl die Pia als auch das Subarachnoidalgewebe und die Arachnoidea betreffen; die Bindegewebsbalken nehmen an Dicke zu und werden grobfaseriger. Es entstehen ferner auch neue Balken, und der characteristische Bau der Hirnhäute wird mehr und mehr verwischt. Häufig bilden sich in dem verdickten Gewebe Kalkconkremente und zwar in der Weise, dass eigenthümlich blass aussehende Zellen zu kugeligen Gebilden zusammentreten, die erst homogen werden und dann verkalken und zugleich von Zellen und neugebildetem Bindegewebe umschlossen werden.

Wie am Gehirn, so kommen auch am Rückenmark secundäre meningitische Processe nach Entzündungen der Wirbelknochen und der Dura spinalis vor. Unter Umständen kann der Entzündungsprocess auch auf das Rückenmark selbst übergreifen.

§ 656. Die hämatogene chronische Leptomeningitis. Wie bereits in den Paragraphen 652 und 653 bemerkt wurde, können acut beginnende hämatogene meningitische Processe, falls sie nicht zum Tode führen durch Resorption des Exsudates heilen, doch bleiben dabei nicht selten leichte Gewebsverdickungen zurück, welche durch Neubildung von fibrösem Gewebe bedingt sind. Es können ferner, unter nicht näher gekannten Verhältnissen sich chronische Entzündungen anschliessen, welche andauernd durch einen mässigen Grad zelliger Infiltration der Meningen und eine davon abhängige Trübung derselben gekennzeichnet sind. Es kann sich ferner daraus ein chronischer Hydrocephalus internus entwickeln.

Neben den unter den früher aufgeführten Bedingungen entstehenden meningitischen Processen, kommen noch Formen von Leptomeningitis vor, welche sowohl nach ihrer Entwickelung und ihrem Verlauf als auch in Hinsicht auf ihre Aetiologie sich nicht den ersteren gleichstellen lassen. Es sind dies meist chronische, seltener acut oder subacut verlaufende Entzündungsprocesse, welche eine der häufigsten Ursachen psychopathischer Zustände, namentlich der als progressive Paralyse bezeichneten Krankheit bilden, sich in-

dessen mit diesem klinischen Begriff nicht vollkommen decken. Sie können danach einerseits bei psychopathischen Zuständen fehlen, andererseits aber auch wieder dann vorkommen, wenn eine Geisteskrankheit fehlte und das Leiden entweder symptomlos verlief oder durch andere Erscheinungen characterisirt war.

Die Zustände, welche hier in Betracht kommen, haben sicherlich weder ätiologisch noch klinisch die nämliche Bedeutung, und man kann auch schon anatomisch zwei Gruppen unterscheiden, welche sowohl nach dem Sitz als auch nach der Beschaffenheit der Veränderungen sich von einander unterscheiden.

Zunächst gehören hieher Veränderungen, welche ihren Sitz wesentlich in der Arachnoidea und dem Subarachnoidalgewebe haben und hier weissliche Trübungen bilden, die theils in verwaschenen Flecken und Streifen theils mehr diffus ausgebreitet auftreten, welche namentlich über den Sulci und den subarachnoidalen Cysternen deutlich sind und sowohl an der Basis des Gehirnes als an der Convexität vorkommen.

Ob diese Trübungen wirklich immer die Folge von Entzündungen sind, erscheint noch zweifelhaft. Sie werden theils durch fibröse Verdickungen der Arachnoidea und des Subarachnoidalgewebes, theils durch endotheliale Wucherungen, theils, und zwar am seltensten, durch kleinzellige Infiltration bedingt. Will man sie so lange bis genauere Angaben über ihre Bedeutung möglich sind zu der chronischen Entzündung zählen, so wird man sie am besten unter dem Begriff der chronischen Arachnitis oder Leptomeningitis externa zusammenfassen. Aetiologisch bilden die genannten Veränderungen keine Einheit, indem sie sowohl nach chronischen Stauungen, als nach Veränderungen der Blutbeschaffenheit (Alcoholismus, chronische Nephritis) beobachtet werden.

Von ungleich grösserer Bedeutung als die eben erwähnten Veränderungen, denen erhebliche Störungen der Hirn- und Rückenmarksfunction wohl nicht zugeschrieben werden dürfen, sind chronisch verlaufende Processe, welche ihren Sitz wesentlich in der Pia und der Hirnrinde haben, in späteren Stadien in ganz unverkennbarer Weise einen entzündlichen Character tragen und deshalb am besten unter dem Namen Meningoencephalitis und Meningomyelitis chronica zusammengefasst werden.

Ist der Krankheitsprocess zu hoher Entwickelung gelangt, so sind die zarten Hirnhäute besonders die Pia deutlich getrübt, weiss

und undurchsichtig, namentlich in den Sulci längs der Gefässe, häufig jedoch auch auf der Höhe der Gyri. Am häufigsten betrifft die Erkrankung die vorderen Hirnabschnitte, also den Stirnden Central- und Scheitellappen, während die übrigen Lappen erheblich weniger, zum Theil auch gar nicht erkrankt sind. Es kommen indessen Fälle vor, in denen andere Theile z. B. der Schläfenlappen am stärksten verändert sind.

Das Auffälligste unter den anatomischen Veränderungen bilden

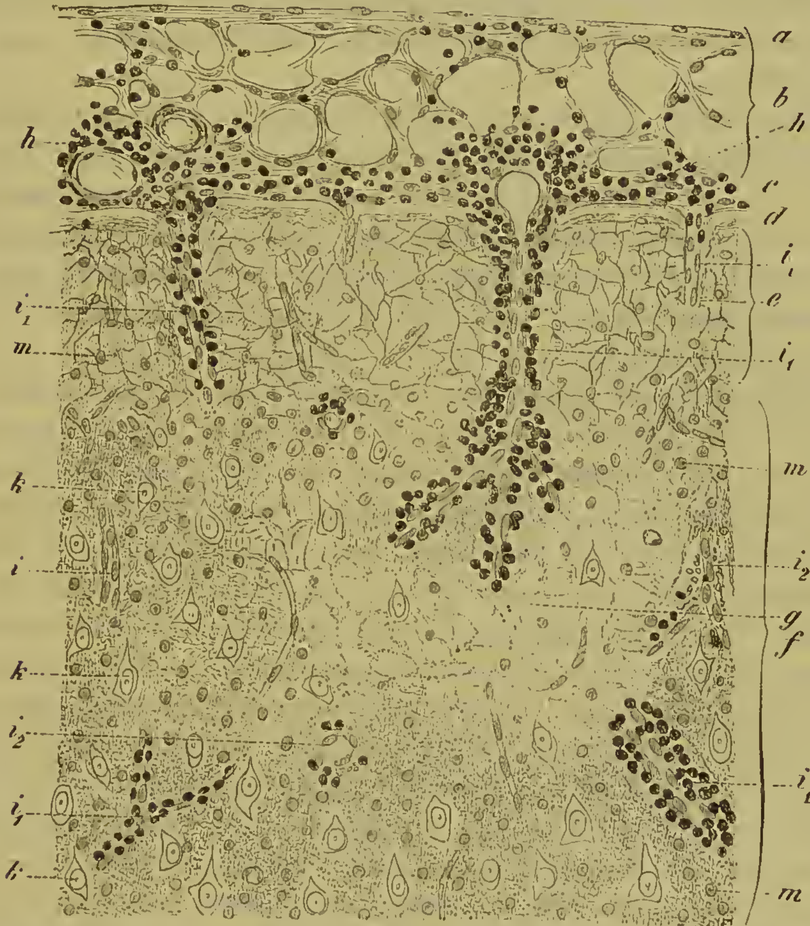


Fig. 263. Meningoencephalitis chronica mit Atrophie der Hirnrinde. *a* Arachnoidea. *b* Subarachnoidalgewebe. *c* Pia mater. *d* Aeusserste feinfaserige Schicht. *e* Zellarme Schicht der äusseren Hauptschicht. Die Ganglienzellen sind innerhalb derselben geschwunden, und es sind zahlreiche sternförmige Figuren glänzender Fasern sichtbar. *f* Zellenreiche Schicht. Innerhalb derselben sind bei *g* die Ganglienzellen geschwunden und das Gewebe auf ein zartes Netzwerk reducirt. *h* Zellige Infiltration der Pia. *i* Unveränderte Blutgefässe. i_1 Blutgefässe, deren Pialscheide mit Rundzellen infiltrirt ist. i_2 Blutgefässe, deren Pialscheide Rundzellen und Pigment enthält. *k* Ganglienzellen der zellreichen Schicht. *m* Gliazellen. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Alauncarmin und Carminsaurem Ammoniak gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

entschieden zellige Infiltrationen, welche zunächst die Pia mater (Fig. 263 *h*) in geringerem Grade auch das Subarachnoidalgewebe (*l*) betreffen. Daneben kann auch noch eine mehr oder minder erhebliche fibröse Hyperplasie der Pia und des Subarachnoidalgewebes bestehen. Weiterhin finden sich auch mehr oder minder bedeutende Anhäufungen von Rundzellen (i_1) zum Theil auch von rothen Blutkörperchen und von braunem oder gelbem Pigment (i_2) in den adventitiellen Scheiden der Blutgefässe der Rinde, mitunter sogar der Marksubstanz. Erhebliche Zellanhäufungen in der Masse der Hirnsubstanz selbst z. B. in der Umgebung von Ganglienzellen sind dagegen selten.

Die zelligen Exsudationen sind niemals gleichmässig vertheilt, sondern schon innerhalb der Pia bald sehr bedeutend, bald nur gering. In der Rinde selbst sind stets nur um eine beschränkte Zahl von Gefässen erhebliche Zellanhäufungen und in der Marksubstanz sind die Herde meist nur vereinzelt nachzuweisen. Einzelne Gefässe zeigen daneben hyaline Verdickungen oder fibröse Hyperplasie der Adventitia.

Die nervöse Substanz der Grosshirnrinde ist bei diesen Zuständen wohl niemals ganz normal, doch ist es nicht immer ganz leicht die vorhandenen Veränderungen zu erkennen. Nach langer Dauer der Erkrankung ist sie oft deutlich atrophisch und ihr Durchmesser gelegentlich auf die Hälfte, mitunter sogar auf einen Drittel verkleinert. Dabei ist die Atrophie bald gleichmässig über den erkrankten Hirntheil ausgebreitet, bald local d. h. in einzelnen Gyri oder in Theilen von solchen stärker entwickelt. Die atrophischen Theile sind meist blass, seltener geröthet, zuweilen etwas verhärtet.

Da gleichzeitig auch die Masse der Marksubstanz abgenommen hat, so ist der betreffende Hirntheil auch im ganzen erheblich verkleinert und der dadurch frei werdende Raum durch Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidalgewebe erfüllt. Nicht selten sind auch die Ventrikel erweitert und ihr Ependym granulirt (§ 650). Bei sehr starker Ausbreitung der Atrophie kann das Hirngewicht so bedeutend abnehmen, dass es unter 1000 Gramm sinkt.

Man kann danach die Affection als Meningoencephalitis atrophicans bezeichnen.

Am stärksten pflegen die äusseren Schichten der grauen Substanz verändert zu sein. Bei hochgradiger Atrophie ist sowohl in der zellarmen (*e*) als in der zellreichen Schicht (*f*) die Zahl der Ganglienzellen vermindert und kann in grösseren (*e*) oder kleineren

circumscripten Bezirken (*g*) auf Null reducirt sein. An Präparaten, die in Canadabalsam eingeschlossen sind, kann zufolge des Unterganges nervöser Bestandtheile das normal so dichtgekörnte Gewebe wie durchbrochen aussehen, so dass nur noch ein Netzwerk gekörnter Fasern übrig bleibt. Es kommt dies namentlich in der zellreichen Schicht der kleinen Pyramidenzellen (*f*) der äusseren Hauptschicht vor und kann sich hier über grössere Gebiete verbreiten. Das Gewebe der Glia tritt mitunter nur wenig hervor. In anderen Fällen werden dagegen auffallend reichliche glänzende Fasern (*e*) sichtbar, welche ein unregelmässiges Netzwerk oder auch sternförmige Figuren bilden. Die Vereinigungspunkte der Fasern sind theils kernlos, theils kernhaltig, und es lässt sich nachweisen, dass die Fasern wenigstens zum Theil nichts anderes sind als Fortsätze von Stützzellen.

Ist die Rinde makroskopisch nicht verschmälert, so ist auch die Atrophie gering und an Canadabalsampräparaten oft nicht nachweisbar. Eine Behandlung der Schnitte mit Ueberosmiumsäure lässt erkennen, dass im erkrankten Gebiete in Zerfall begriffene Ganglienzellen theils mit theils ohne eingelagerte Fetttröpfchen vorkommen.

Das Marklager des Grosshirnes ist bei hochgradiger Atrophie oft nicht nur verkleinert, sondern enthält ebenfalls kleinere und grössere Degenerationsherde.

Sowohl das Rückenmark selbst als auch die Pia des Rückenmarkes kann kleinzellige Infiltrationsherde enthalten.

Nicht selten sind gleichzeitig Degeneration und Sclerose der Pyramidenstrangbahnen sowie der Hinterstränge vorhanden (vergl. § 648).

Die zur Atrophie führende hämatogene chronische Meningoencephalitis ist bei jener Hirnkrankheit, welche als Dementia paralytica oder progressive Paralyse bezeichnet wird und hauptsächlich durch eine Abnahme der Intelligenz, Störungen des Gemüthes und durch das Auftreten von Wahnideen gekennzeichnet ist, ein überaus häufiger Befund. Es muss indessen hervorgehoben werden, dass einmal nicht nur hämatogene Formen chronischer Meningitis, sondern auch chronische an traumatische Verletzungen des Schädels und des Gehirnes sich anschliessende Hirnhautentzündung progressive Paralyse verursachen können, dass man ferner auch bei Kranken, die unter den nämlichen Erscheinungen zu Grunde gegangen sind, nicht immer entzündliche Processe, sondern nicht selten lediglich degenerative Veränderungen in den Meningen und der Hirnrinde nachweisen kann. Es erscheint danach die gestörte Ernährung und die Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern als das wesentliche, und die entzünd-

liche Infiltration und die Zunahme der fibrillären Stützsubstanz sind zwar für die anatomische Beurtheilung des Processes (§ 657) nicht aber für die Krankheitssymptome von wesentlicher Bedeutung.

Bayle bezeichnet die progressive Paralyse als eine chronische Arachnitis, Calmeil als chronische Periencephalitis, Perchappe als Hirnerweichung, Duchek als chronische Meningitis, Magnan als diffuse interstitielle Meningoencephalitis, Mendel als Encephalitis interstitialis diffusa corticalis, Luys als diffuse interstitielle Sclerose. Die Mehrzahl der Autoren sehen jedenfalls die Erkrankung als eine Entzündung an, die im allgemeinen denjenigen Processen entspricht, welche ich oben als Meningoencephalitis chronica beschrieben habe. Die Deutung, welche dabei die einzelnen Veränderungen erfahren haben, ist freilich eine recht verschiedene.

So betrachten Mierzejewski & Voisin die Fibrillen und Spinnenzellen, welche in der atrophischen Hirnrinde oft so deutlich hervortreten als Fibringerinsel, welche aus einer homogenen Masse hervorgehen und zum Theil Kerne einschliessen. Mendel, Lubimoff, Selvili & Andere legen auf das Auftreten der Spinnenzellen einen besonderen Werth und nehmen an, dass eine erhebliche Vermehrung derselben stattfinde. Letzteres ist jedenfalls nur für eine beschränkte Zahl von Fällen richtig. Häufig sind dieselben nicht vermehrt, sondern es treten die normal vorhandenen Spinnenzellen in der atrophischen Rinde nur deutlicher als gewöhnlich hervor.

Die Angaben über Wucherungen von Ganglienzellen halte ich nicht für erwiesen.

Die häufig gemachte Angabe, dass bei progressiver Paralyse die Pia an der Oberfläche fester adhärire und nur mit Substanzverlust loszutrennen sei, hat einen geringen Werth. Die Escheinung fehlt oft gerade bei den ausgesprochensten Veränderungen der Pia und der Hirnrinde; sie weist nur darauf hin, dass die Hirnsubstanz leichter zerreisst als gewöhnlich, und ist zum Theil eine postmortale Erscheinung. Es ist sicherlich angezeigt bei Untersuchung von Gehirnen die Prüfung der Abziehbarkeit der Pia zu unterlassen, da das Gehirn dadurch zu einer erspriesslichen Untersuchung untauglich wird.

Die Angabe von Mierzejewski und Anderen, dass an den isolirten Rindengefässen bei Paralyse oft fadenförmige Fortsätze, zuweilen ramificirte Bindesubstanzzellen anhaften ist richtig, der Befund ist indessen nicht für progressive Paralyse charactoristisch, sondern findet sich auch bei anderen pathologischen Zuständen sowie (wenn auch weniger häufig) unter normalen Verhältnissen.

Nach Tuczeck (Neurolog. Centralbl. 1883) schwinden bei Dementia paralytica wesentlich auch die markhaltigen Nervenfasern der Hirnrinde und zwar namentlich in der Insel und in der Broca'schen Windung, während die vordere Centralwindung, das Paracentralläppchen, die II. Schläfenwindung und der Scheitel und Hinterhauptlappen freizubleiben pflegen.

In einem Falle chronischer Basilarmeningitis fand Manz (v. Graefe's

Arch. f. Ophthalm. 1883) mächtige Endothelwucherungen in der Pialscheide des Opticus, während der Nerv selbst atrophisch war.

Literatur über den anatomischen Hirnbefund bei progressiver Paralyse: MEYNERT, Vierteljahresschr. f. Psychiatrie 1868; WESTPHAL, Arch. f. Psych. I; MESCHEDE, Virch. Arch. 34. und 56. Bd.; TIGGES, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie XX; LUBIMOFF, Virch. Arch. 55. Bd. und Arch. f. Psych. 1874; MIERZEJEWSKI, Etudes sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale Paris 1875 und Arch. de Physiol. 1876; VOISIN, Traité de la paralysie gén. des aliénés, Paris 1879; MENDEL, Die progressive Paralyse der Irren, Berlin 1880 und Berliner klin. Wochenschr. 1882; SCHULTZE, Arch. f. Psych. XI; ZACHER, ebenda XIII; SELVILI, Zur pathol. Anat. d. Dement. paralytica In.-Diss. Zürich 1876; LUYS, Gaz. méd. Nr. 33 1876; KLEBS, Prager med. Wochenschr. 1879; EMMINGHAUS, Allgem. Psychopathologie, Leipzig 1878.

Literatur über Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse: TÜRCK, Sitzungsber. d. math. phys. Kl. d. Wiener Acad. 51., 52. u. 56. Bd.; WESTPHAL, Virch. Arch. 39. und 40. Bd.; MAGNAN, Gaz. des hôp. 1876 Nr. 14.

§ 657. Die Genese und die Aetiogie der hämatogenen chronischen Meningoencephalitis ist in manchen Beziehungen noch wenig aufgeklärt und entzieht sich unserer Erkenntniss. Da auf der einen Seite hereditäre Beanlagung, auf der anderen Seite schwere geistige Arbeit, Aufregungen aller Art, die verschiedensten erschöpfenden Einflüsse etc. nachweislich ihre Entstehung veranlassen können, so erscheint für viele Fälle ein infectiöser Ursprung ausgeschlossen. Letzteren wird man zunächst nur dann annehmen dürfen, wenn sich der Process im Anschluss an notorisch infectiöse Erkrankungen wie Cerebrospinalmeningitis, Abdominaltyphus, Erysipel, Gelenkrheumatismus etc. entwickelt hat. Und selbst in diesen Fällen kann es sich zum Theil ebensogut um Störungen der Ernährung handeln, welche zufolge der voraufgegangenen Krankheiten eingetreten sind.

Die meisten Fälle chronischer Meningoencephalitis und Myelitis dürften danach als Erkrankungen anzusehen sein, bei deren Beginn durch übermässige Function sowie durch Störungen der Circulation bedingte degenerative Veränderungen die wesentliche Rolle spielen.

Bei Gehirnerkrankungen, welche unter denselben Symptomen verliefen, wie die typisch ausgebildete chronische Meningoencephalitis, also bei progressiven Paralysen findet man, falls sie in frühen Stadien zur Section gelangen, nicht selten wesentlich nur degenerative Veränderungen und die entzündlichen Processe fehlen ganz oder treten wenigstens sehr in den Hintergrund.

In dieser Hinsicht sind vor allen Dingen weissliche Trübungen der Pia zu erwähnen, welche durch Anhäufung von freien Fetttröpfchen und Fettkörnchen und von verfetteten und zerfallenden Zellen, zuweilen auch durch Fettkörnchenzellen bedingt sind.

Da alle diese Dinge nur zum Theil an Ort und Stelle aus den Endothelien der Meningen oder aus extravasirten Zellen sich gebildet haben können, so müssen sie zum Theil aus der Hirnsubstanz stammen. Es lassen sich in der That auch die nämlichen Bildungen, wenn auch nur in spärlicher Zahl, in der Pialscheide der Blutgefässe der Hirnrinde nachweisen und auch die Wände der Gefässe selbst zeigen da und dort fettige Degenerationszustände. Von noch grösserem Interesse ist aber, dass auch einzelne Ganglienzellen in fettiger Degeneration sich befinden.

Entzündliche Processe sind am Orte der Degeneration oft nicht nachzuweisen, nicht selten dagegen kleine Blutungen oder Pigmentbildungen, welche auf stattgehabte Circulationsstörungen hinweisen. In dieser Hinsicht ist daran zu erinnern, dass schon congestive Hyperämieen durch Erhöhung des intracraniellen Druckes zu Compression der Capillaren und damit zu Verlangsamung der Circulation zu Stauungen und zu Stase mit allen ihren Folgen führen können.

Wenn danach also einfache Störungen der Circulation und der Ernährung bei der Genese der progressiven Paralyse eine bedeutsame Rolle spielen, so muss doch auch wieder hervorgehoben werden, dass gleichzeitig bei weiterer Durchforschung des Centralnervensystemes an anderen Stellen z. B. in der weissen Markmasse des Gehirnes oder in der grauen Substanz des Rückenmarkes Rundzellenanhäufungen in den adventitiellen Scheiden der Gefässe zur Beobachtung gelangen können. Da dieselben gelegentlich sehr erheblich sind, so kann man dieselben nicht etwa nur als eine Anstauung von Lymphkörperchen ansehen, sondern es zwingt uns dieser Befund zu der Annahme, dass neben den ersterwähnten Ernährungsstörungen gleichzeitig auch leichte Entzündungen einhergehen.

Von grossem Interesse ist auch die Combination von multipler Sclerose mit Meningoencephalitis, indem sie ebenso wie die Combination mit frischer Encephalitis und Myelitis darauf hinweist, dass es sich oft um Processe handelt, die nicht nur die Hirnrinde, sondern das ganze centrale Nervensystem betreffen.

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung nehmen die Entzün-

dungserscheinungen erheblich zu, meist wohl unter dem Einfluss derselben Schädlichkeiten, welche auch schon zu Beginn die Entzündung veranlasst hatten.

So ist es in einem Theil der Fälle. In anderen tritt schon von Anbeginn an die entzündliche Natur des Leidens stärker hervor und es kommen Fälle mit mehr acutem Verlauf zur Beobachtung, bei denen zur Zeit des Todes sogar schon makroskopisch eine Hyperämie und stärkere Durchfeuchtung der Rinde nicht zu verkennen ist.

Ziemlich häufig ist die chronische Leptomeningitis mit exsudativer Pachymeningitis complicirt.

Das stärkere Hervortreten des Gliagewebes mit den Spinnenzellen in der atrophisch werdenden Hirnrinde ist zunächst lediglich durch den Schwund der nervösen Substanz bedingt. Weiterhin kann auch eine wirkliche Wucherung und Vermehrung der Gliazellen eintreten, wie dies ja auch sonst so häufig bei Degeneration nervöser Substanz geschieht.

Combinirt sich die Meningoencephalitis mit Degeneration und Sclerose der Hinterstränge des Rückenmarkes, so muss diese Erkrankung als eine den übrigen Degenerationsprocessen parallel gehende Erscheinung angesehen werden. Vielleicht hängt sie damit zusammen, dass die Pia mater spinalis, wenn sie überhaupt mit ergriffen ist, an der Hinterfläche des Rückenmarkes am stärksten verdickt zu sein pflegt.

Die zuweilen vorkommende Degeneration der Pyramidenbahnen ist wahrscheinlich von der Degeneration der psychomotorischen Rindencentren abhängig.

Auf das Rückenmark beschränkte chronische Leptomeningitis kommt abgesehen von den secundären Formen, welche sich zu Entzündung der Dura, der Wirbelknochen und des Rückenmarkes selbst hinzugesellen am häufigsten im Anschluss an acute Entzündungsprocesse vor. Die meisten Autoren nehmen an, dass sie auch durch Erkältung hervorgerufen werden kann. Sie kann sich ferner auch an Traumen anschliessen. Sie ist theils durch Trübungen, Verdickungen und Verwachsungen der weichen Spinalhäute mit der Dura, theils durch eine Vermehrung und Trübung der Subarachnoidalflüssigkeit characterisirt. Periphere Sclerose, Herdsclerose und Strangdegenerationen können gleichzeitig vorhanden sein.

4. Heilung von Hirn- und Rückenmarkswunden. Hämatogene solitäre und disseminirte Herdencephalitis und Herdmyelitis mit Ausgang in Sclerose.

§ 658. Heilung von Hirn- und Rückenmarkswunden. Durch stumpfe Gewalten bewirkte Quetschwunden sowie Schuss-, Hieb- und Stichwunden des Gehirnes führen am häufigsten durch eitrige Meningitis und Encephalitis zum Tode. In seltenen Fällen bilden sich danach Hirnabscesse, welche nach Entleerung nach aussen unter Granulations- und Narbenbildung heilen. Nur wenn frühzeitig nach der Verletzung die Wunde vor Infection geschützt wird, kann sie ohne Eiterung durch Narbenbildung heilen.

Die durch das Trauma gesetzten Zerstörungen variiren je nach der Gewaltwirkung. Am bedeutendsten werden sie bei Quetschwunden, am geringsten bei Stichwunden.

Ist an irgend einer Stelle des Gehirnes eine spitzige Waffe, z. B. ein Messer oder ein Dolch eingedrungen, so stellt sich am Orte der Verletzung (Fig. 264 *a*) eine Blutung ein und gleichzeitig wird auch das angrenzende Gewebe in grösserem oder geringerem Umfange zerstört. Auf diese Weise entsteht also zunächst ein nekrotischer anämischer oder hämorrhagischer Herd (*b*), über welchem die Pia und die Subarachnoidalräume meist blutig infiltrirt sind.

An der Grenze von Lebendem und Todtem stellt sich im Laufe der ersten Tage eine mehr oder weniger intensive Entzündung (*c*) ein, welche mehr und mehr eine Demarkation des letzteren von ersterem herbeiführt. Am Orte der Entzündung, welche namentlich längs der von der Pia mater sich in die Tiefe senkenden Gefässe (*c*) auftritt, wird das Gewebe des Gehirnes schon nach wenigen Tagen aufgelöst und gleichzeitig dringt die zellige Infiltration gegen den nekrotischen Herd (*b*) vor. Letzterer verfällt im Laufe der Zeit der Auflösung und der Resorption, allein es können Monate ja Jahre vergehen bis die sämmtlichen Zerfallsmassen entfernt sind.

Während dies im Gebiete des eigentlichen Entzündungsherdes geschieht, stellen sich auch in der Umgebung desselben Gewebsveränderungen ein. Die nervöse Substanz verfällt in Folge der veränderten Ernährungsverhältnisse in ganz beträchtlicher Ausdehnung einer Degeneration (*d*) die wesentlich durch Aufquellung, Verfettung, Zerbröckelung und Zerfall der Ganglienzellen (*e*) und der Nervenfasern gekennzeichnet ist. Es ist also der Entzündungsherd von einer ausgebreiteten Degenerationszone umgeben.



Fig. 264. Experimentell durch Stich in die Hirnrinde eines Kaninchens erzeugte Encephalitis am 12. Tage nach der Verletzung. *A* Hirnhäute. *B* Hirnrinde. *C* Marksubstanz. *a* Stichkanal. *b* Nekrotisches körnig aussehendes kernloses Gewebe. *c* Zone der entzündlichen zelligen Infiltration. *d* Degenerationszone. *e* Gequollene degenerirte Ganglienzellen. *g* Normale Rindensubstanz. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und neutralem Carmin gefärbtes und in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

In den ersten Wochen besteht die Entzündungszone wesentlich aus Gefässen, aus kleinen Rundzellen, grösseren Bildungszellen und aus Fett- und Pigmentkörnchenzellen. Die letzteren sind so lange die Resorption des ursprünglich abgetödteten Gewebes und der Blutextravasate sowie die Degeneration anhält, stets in grosser Zahl vorhanden und die Fettkörnchenzellen finden sich nicht nur im Entzündungsgebiete, sondern in grosser Zahl auch in der Degenerationszone. Nach Wochen und Monaten stellt sich allmählich eine Bindegewebsentwickelung ein, welche in evidenter Weise von den von der Pia aus in den Entzündungsherd sich einsenkenden Gefässen ausgeht und danach die centrale Nekrose mehr und mehr umschliesst, mit der Zeit auch substituirt. Das Bindegewebe ist theils wellenförmig gestreift, dicht, theils mehr locker, areolär mit weiten Maschenräumen und entwickelt sich aus den von den farblosen Blutkörperchen und den Bindegewebszellen der Pia und der Pialscheiden der Gefässe stammenden Bildungszellen.

Die Bindegewebsneubildung braucht zu ihrer Entwickelung auffallend lange Zeit und auch nach Monaten und Jahren kann sie noch äusserst reich an Rundzellen sein. Es hängt dies damit zusammen, dass der Process auch nach Monaten und Jahren keinen völligen Abschluss findet. Der von der Bindegewebsneubildung umschlossene nekrotische Herd wird nur langsam resorbirt, und in der Umgebung hält die Degeneration der Hirnsubstanz Monate, wahrscheinlich Jahre lang an. Nur selten stellt sich im angrenzenden Hirngewebe eine durch Gliawucherung bedingte Sclerose ein, doch kann sie unter Umständen eine nicht unerhebliche Ausbreitung erfahren. Ebenso können auch die fibrösen Verdickungen der Hirnhäute sich über ein grösseres Rindengebiet verbreiten.

So ist der Verlauf bei kleinen Wunden. Es versteht sich von selbst, dass durch umfängliche Gewebszertrümmerungen derselbe modificirt werden wird. Wie bereits in § 645 für die Quetschung angegeben wurde, kann auch bei den Quetschwunden eine erhebliche Bindegewebsentwickelung ausbleiben und der Process mehr den Charakter einer progressiven ischämischen Hirnerweichung tragen.

Die Darstellung des Heilungsprocesses von Hirnwunden gründet sich theils auf Untersuchungen, welche ich an Hirnverletzungen beim Menschen zu machen Gelegenheit hatte, theils auf Experimente, welche ich mit Herrn Kammerer an Kaninchen angestellt habe. Bei letzteren lässt sich der Wundheilungsprocess passend an Stichwunden verfolgen, welche man unter antiseptischen Cautelen mit frisch geglühten Nadeln dem Gehirne beibringt. Die älteste Wunde, die ich untersuchte war $1^3/_4$ Jahre alt und rührte von einem Messerstiche her, welchen ein junger Mann in die vordere Centralwindung erhalten hatte. Der nekrotische Herd war nach dieser Zeit noch nicht völlig resorbirt. Die Narbe war noch von einer breiten Degeneration umgeben, welche ebenso wie die Narbe selbst zahlreiche Fett- und Pigmentkörnchenzellen enthielt.

Literatur: v. Bruns, Die chirurg. Krankheiten und Verletzungen des Gehirnes und s. Umhüllungen, Tübingen 1854; Stromeyer, Verletzungen und chir. Krankh. d. Kopfes, Freiburg 1864; Bergmann, Die Lehre von d. Kopfverletzungen, Deutsche Chirurgie Lief. 30; Virchow, Virch. Arch. 50. Bd.; Gluge, Abhandl. zur Physiol. und Pathol., Jena 1841 (Experimente über Encephalitis); Hasse & Kölliker, Zeitschr. f. rat. Medic. IV 1846, (ebenso); Jolly, Studien aus d. Instituto für experim. Pathol. in Wien 1870; Hayem, Etudes sur les diverses formes d'encéphalite Paris 1868; Klebs, Pathol. Anatom. d. Schusswunden, Leipzig 1872; Ziegler, Sitzungsber. d. phys. med. Ges. in Würzburg 1878.

§ 659. Im Gehirn sowohl als im Rückenmark kommen solitäre oder disseminirte hämatogene Herdentzündungen vor, welche ähn-

lich wie die Herddegenerationen theils zur Bildung bleibender Defecte theils zur Entwickelung von grauen Herden und Sclerosen führen. Betrifft der Process das Gehirn, wird er als Encephalitis, betrifft er das Rückenmark als Myelitis bezeichnet.

Zunächst ist daran zu erinnern (vergl. § 553), dass bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis constant auch encephalitische und myelitische Herde vorkommen. Ebenso lassen sich auch bei jenen meningitischen Processen, welche sich bei progressiver Paralyse vorzufinden pflegen, oft auch im Innern des Gehirnes und des Rückenmarkes, zuweilen auch in den pialen Scheiden der Nervenwurzeln Entzündungsherde nachweisen. Allein auch ohne das Vorhandensein von Meningitis kommen encephalitische und myelitische Herderkrankungen vor und zwar sowohl unter Verhältnissen, welche den Process als den Effect einer Infection auffassen lassen, als auch unter Bedingungen, die eine solche Annahme nicht rechtfertigen würden.

So kommt es z. B. vor, dass sich bei Infectionskrankheiten, wie z. B. bei Abdominaltyphus, acuten Exanthemen, Variola, acutem Gelenkrheumatismus, Pyämie, Puerperalerkrankungen, bei ulceröser Phthise etc. multiple encephalitische Herde bilden und bei Lyssa sind nach den Angaben verschiedener Autoren (Kolessnikow, Forel, Gowers, Weller) Entzündungsherde im ganzen Gebiete des Centralnervensystemes, namentlich aber im Hirnstamme und im Rückenmarke ein constanter Befund. Ueberaus häufig sind sie ferner bei Tuberculose (§ 660).

Häufig treten solche Herde indessen auch ohne bekannte Ursache auf und es wird alsdann meist Erkältung oder sonst irgend eine äussere Schädlichkeit als das die Erkrankung veranlassende Moment angesehen. Nach verschiedenen Autoren soll auch eine starke Irritation peripherer Nerven eine Myelitis herbeiführen können, doch dürfte es sich bei den dadurch herbeigeführten Rückenmarkserkrankungen eher um hämorrhagische oder ischämische Erweichungen handeln.

Kleinste frische Entzündungsherde sind für das unbewaffnete Auge nicht erkennbar und characterisiren sich lediglich durch perivasculäre oder auch wohl mehr zerstreute zellige Gewebsinfiltrationen. Sind die Herde etwas grösser, so erscheinen sie an der Leiche meist röthlich gefärbt und sind dann namentlich in der weissen Substanz sehr auffällig. Häufig enthalten sie auch kleine Blutherde, tragen also einen hämorrhagischen Character. Unter Um-

ständen kann der Process sogar das Bild einer hämorrhagischen Erweichung bieten.

Kleinste Herde können ohne Hinterlassung erkennbarer Veränderung, heilen. Bei grösseren Entzündungsherden tritt stets Gewebszerfall ein, so dass nach Ablauf der Entzündungsvorgänge und nach Vollendung der Resorption der Exsudat- und Zerfallsmassen entweder eine kleine Cyste (§ 642) oder aber ein grauer gallertiger Herd (§ 650 Fig. 261) oder eine Sclerose oder eine Narbe zurückbleibt.

Im Gehirn werden multiple frische encephalitische Herde abgesehen von den bereits erwähnten Processen, namentlich in manchen Fällen rasch verlaufender Psychosen gefunden und können gelegentlich in sehr grosser Zahl vorhanden sein. Ueber die Ausgänge solcher encephalitischer Processe wissen wir wenig, doch ist es möglich, dass sie zu multipler Sclerose führen. Besser gekannt sind die grösseren myelitischen Herde und deren Schicksal.

Zunächst kommen im Rückenmark acut beginnende Entzündungen vor, welche wesentlich auf die graue Substanz sich beschränken und danach unter der Bezeichnung Poliomyelitis oder Myelitis centralis zusammengefasst werden. Am häufigsten ist jene Form, welche als Poliomyelitis anterior (Fig. 265 und 266) bezeichnet wird, und bei welcher sich die Ent-

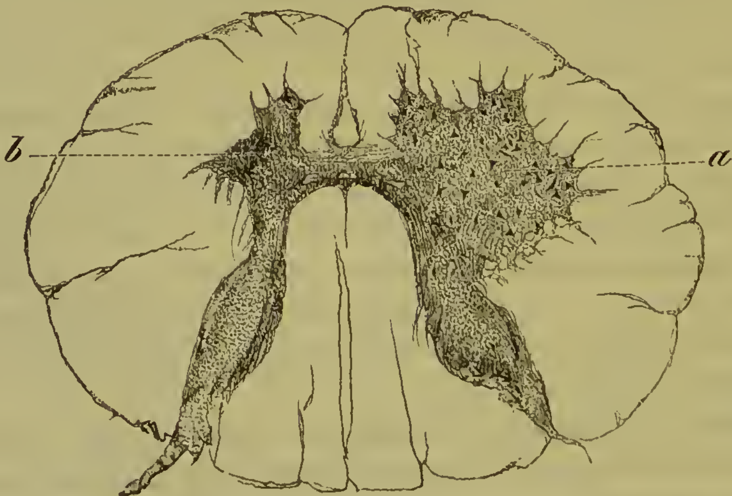


Fig. 265. Sclerose und narbige Schrumpfung des linken Vorderhornes des IV. Cervicalnerven nach Poliomyelitis anterior acuta (spinale Kinderlähmung). *a* Normales Vorderhorn mit Ganglienzellen. *b* Atrophisches Vorderhorn. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit neutraler Carminlösung gefärbtes, in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr 7. Kind von 3½ J.

Fig. 266.



Fig. 267.



Fig. 266. Gallertige Degeneration beider Vorderhörner (*a*) des Lendenmarkes mit Verlust sämmtlicher Ganglienzellen und Nervenfasern nach Poliomyelitis anterior acuta. Behandlung wie bei Fig. 265. Vergr. 6. Mann von 40 Jahren.

Fig. 267. Sclerose und Schrumpfung der ganzen grauen Substanz (*a*) des unteren Brusttheiles nach Poliomyelitis acuta. *b* Sclerotischer Herd in den Hintersträngen. Behandlung wie bei Fig. 265. Vergr. 6. Mann von ca. 30 Jahren.

zündung nur auf das Gebiet eines Vorderhornes oder beider Vorderhörner erstreckt. Weit seltener erkranken die Hinterhörner oder der gesammte Querschnitt der grauen Substanz (Fig. 267).

Die Affection tritt am häufigsten in den 4 ersten Lebensjahren (spinale Kinderlähmung), seltener bei Erwachsenen auf, beginnt acut, meist mit Fieber und führt rasch zu Lähmungen, die im Laufe einer Woche zum Theil wieder zurückgehen, zum Theil bleiben.

Soweit die Untersuchungen reichen, handelt es sich um eine hämorrhagische Entzündung, welche theils durch die Gewebszerstörung theils durch Druck auf die Umgebung die genannten Functionsstörungen herbeiführt. Dass mit Vorliebe gerade das Gebiet der Vordersäulen ergriffen wird, namentlich der 2 inneren Drittel derselben, hat seinen Grund darin, dass dieser Theil ein eigenes von der weissen Substanz abgegrenztes Gefässgebiet besitzt. Die Höhe des einzelnen Herdes beträgt durchschnittlich etwa 0,5—4 Ctm., doch kommen auch Fälle vor, in denen der Entzündungsprocess einen bedeutend grösseren Abschnitt des Rückenmarkes ergreift.

Je nach dem Grade der Entzündung wird ein grösserer oder geringerer Theil der Ganglienzellen und Nervenfasern zu Grunde gerichtet. Bei heftiger Entzündung geht die ganze nervöse Substanz verloren.

Im Laufe von Wochen und Monaten werden das Exsudat und die Zerfallsmassen resorbirt. Ist das ganze Gewebe also auch die Glia zerstört, so kann sich eine kleine Cyste bilden. Ist das Gliagewebe erhalten und zugleich mässig hyperplasirt, so wird die Substanz des Vorderhornes in eine gallertige graue Masse (Fig. 266 und Fig. 261 § 650) umgewandelt und besteht lediglich aus einem weitmaschigen Glianetz, welches Flüssigkeit beherbergt.

Stellt sich eine erhebliche Gliawucherung ein, so wird das Vorderhorn dicht, derb, sclerotisch (Fig. 265) und besteht aus einem kernhaltigen Filzwerk feiner Fasern. Die Gefässwände erleiden dabei häufig Verdickungen, die adventitiellen Lymphräume sind meist erweitert und enthalten, falls der Process zur Zeit der Untersuchung noch nicht alt und abgelaufen ist, Rundzellen und Fettkörnchenzellen.

Ist durch die Entzündung nicht die gesammte nervöse Substanz verloren gegangen, so enthält das verdichtete Gewebe noch Ganglienzellen (Fig. 266) und Nervenfasern.

Die vorderen Wurzeln sowie die motorischen Nervenzüge der peripheren Nerven verfallen nach dem Untergang der Ganglienzellen der Vorderhörner der Atrophie und erhalten ein graues Aussehen. Ebenso atrophiren auch die von ihnen innervirten Muskeln.

Betrifft die Entzündung die ganze graue Substanz, so wird dieselbe späterhin in ihrem ganzen Durchschnitt (Fig. 267) mehr oder weniger verunstaltet und verfällt der gallertigen Entartung oder wird sclerotisch.

Schon bei den im wesentlichen auf die graue Substanz be-

schränkten Entzündungen wird sehr häufig auch die benachbarte weisse Substanz in Mitleidenschaft gezogen. Noch mehr ist dies natürlich der Fall, wenn von vornherein die Entzündung auch in den weissen Strängen auftritt, wenn also mit der Poliomyelitis eine Leukomyelitis sich verbindet. In diesen Fällen kann der ganze Querschnitt des Rückenmarkes (Myelitis transversa) oder wenigstens der grösste Theil desselben (Fig. 268) der Zerstörung und weiterhin der grauen Entartung und der Sclerose verfallen. Es kann ferner der Herd auch eine sehr bedeutende Höhenausdehnung erreichen. Im weiteren Verlaufe schliessen sich an die locale Herderkrankung secundäre auf- und absteigende Strangdegenerationen an.

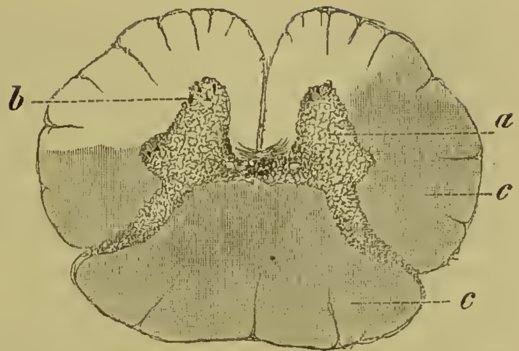


Fig. 268. Sclerose des Rückenmarkes in der Höhe des unteren Dorsalmarkes nach acuter Myelitis transversalis. *a* Gelatinös aussehende degenerirte graue Substanz. *b* Uebrig gebliebene Ganglienzellen. *c* Atrophiche sclerotische weisse Substanz. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, in Canadabalsam eingelegtes Carminpräparat. Vergr. 6. Mann von ca. 40 Jahren.

Die myelitischen Herde treten meist einzeln auf, können indessen auch in Mehrzahl vorkommen (Myelitis disseminata). Es gilt dies namentlich für kleine myelitische Herde, die in grosser Zahl das ganze Rückenmark durchsetzen können. Stellt sich eine myelitische Entzündung in den Gebieten der Bulbärkerne ein, so kann sie eine acute Glossopharyngolabialparalyse oder Bulbärkernparalyse verursachen.

Benedikt (Virch. Arch. 64. Bd.), Kolessnikow (ebenda 85. Bd.); Forel (Zeitschr. f. Thiermed. III), Gowers (Transact of the pathol. Soc. XXVIII 1878), Coatz (Med. chir. Transact. XI 1878) u. Weller (Arch. f. Psychiatrie 1879) geben übereinstimmend an, dass bei Lyssa perivasculäre Entzündungsherde zum Theil mit Blutungen im Centralnervensystem vorkommen. Benedikt, Kolessnikow und Weller fanden auch perivasculär gelegene hyaline und körnige schollige Gerinnungsmassen, die sich aus ausgetretenen festen und flüssigen Bestandtheilen des Blutes gebildet hatten, ferner auch Venenthrombosen (Benedikt) und „Granulardesintegrationsherde". Forel hat deren Angaben nicht bestätigen können.

Langhans (Virch. Arch. 64. Bd.) fand bei Tetanie perivasculäre kleinzellige Herde im Rückenmark.

Die Zahl der schon normal im Gehirne vorkommenden farblosen Blutkörperchen (Karl Herzog in Bayern, Virch. Arch. 69. Bd.) kann bei Typhus (Popoff) eine Vermehrung erfahren, ohne dass es dabei zur Bildung eigentlicher Entzündungsherde kommt. In seltenen Fällen stellt sich indessen auch eine disseminirte Encephalitis im Anschluss an Typhus ein.

Steudener (Beiträge zur pathol. Anat. d. Lepra mutilans 1865) und Langhans (Virch. Arch. 64. Bd.) fanden bei Lepra anaesthetica Entzündungsherde im Rückenmark.

Erb und Andere geben an, dass es sich bei der spinalen Kinderlähmung um eine Entzündung handle, welche über den grössten Theil der grauen Vordersäulen verbreitet sei und nur an einzelnen Stellen eine grössere Intensität erreiche. Für diese Ansicht spricht die ausgebreitete Lähmung zu Beginn der Krankheit. Anatomisch lassen sich indessen nach Verlauf von Wochen und Monaten nur beschränkte Veränderungen nachweisen, deren Grösse je nach der Ausbreitung der bleibenden Lähmungen wechselt. Sind nur bestimmte Muskeln gelähmt, so sind auch bestimmte Theile der Vorderhörner entartet.

Literatur über Myelitis: Charcot, Krankheiten des Nervensystems Stuttgart 1878; Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874—1876, Zeitschr. f. klin. Med. I und Arch. f. Psych. VI; Hammond, Diseases of the nerv. syst. 1876; Erb, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. XI; Schultze, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX und Virch. Arch. 68. Bd.; Dujardin-Beaumetz, De la myelite aiguë, Paris 1872; Westphal, Arch. f. Psych. III und IV 1874; Hayem, Arch. de physiol. VI 1874; Laveran, Arch. de phys. VII 1875; Baumgarten, Arch. d. Heilk. XVII; Hamilton, Quart. Journ. of microsc. Sci. 1875; Turner, Transact. Pathol. Soc. XXX und Brit. med. Journ. 1879 (Frischer Fall v. Poliomyelitis); Damaschino und Roger, Gazette méd. 1871 (ebenso); Kraus, Poliomyelitis anter. acuta. In.-Diss. Tübingen 1882; Sahli, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIII; Etter, Correspbl. f. Schweizer Aerzte 1883 (Acute Bulbärmyelitis); Eisenlohr, Virch. Arch. 73. Bd.; v. Velden, D. Arch. f. klin. Med. XIX (Disseminirte Myelitis).

Leyden (Arch. f. Psychiatrie VIII 1877 und Charité-Annalen III) erzeugte bei Hunden Myelitis durch Einspritzung von Solutio Fowleri in das Lendenmark und wies nach, dass die Entzündung ihren Ausgang in Sclerose oder in Cystenbildung oder in einfache Gewebsrarefication nehmen kann. Er glaubt, dass die disseminirte Sclerose die Folge disseminirter Myelitis und Encephalitis sei.

Die Kliniker benutzen die Bezeichnung Myelitis in viel weiterem Sinne als dies in oben stehendem Texte geschehen ist. So werden z. B. unter der Bezeichnung Poliomyelitis nicht nur Entzündungen, sondern auch ischämische und hämorrhagische Erweichungen, einfache Atrophieen und Herdsclerosen der grauen Substanz aufgeführt. Zur Myelitis werden häufig auch secundäre und primäre Strangdegenerationen, ischämische und hämorrhagische Erweichungen, Compressionsdegenerationen und Quetschungen der weissen Substanz des Rückenmarkes sowie auch des verlängerten Markes gezählt. Für den Kliniker mag eine

solche Zusammenfassung verschiedener Processe unter einen Begriff bequem sein, der pathologische Anatom muss hier strenger unterscheiden. Wenn auch nicht in allen Fällen sicher zu entscheiden ist, in welcher Weise eine bei der Obduction vorgefundene Veränderung, z. B. ein sclerotischer Herd entstanden ist, so liegt darin kein Grund, jede genetische Klassification aufzugeben.

Die Bezeichnungen acute und chronische progressive Bulbärmyelitis oder Bulbärparalyse, Poliomyelitis anterior, spinale Kinderlähmung, atrophische Spinallähmung, transversale Myelitis, Leukomyelitis, protopathische und secundäre spinale Muskelatrophie, spastische Spinalparalyse etc. sind nach den klinischen Symptomen der betreffenden Affection und nach dem anatomischen Sitz der centralen Veränderungen gewählt, characterisiren aber die Natur des Processes grossentheils nicht hinlänglich.

5. Die Tuberculose und die Syphilis des Centralnervensystemes.

§ 660. Die Tuberculose des Centralnervensystemes und seiner bindegewebigen Hüllen ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine embolische, doch kann sie auch von der Nachbarschaft, d. h. von den knöchernen Hüllen und der Dura mater aus auf das Gehirn und das Rückenmark übergreifen.

Gelangen mit dem arteriellen Blutstrom Tuberkelbacillen in grosser Zahl in das Gefässgebiet des Gehirns und des Rückenmarkes, so entsteht jene Form der Tuberculose, die man am besten als disseminirte embolische tuberculöse Meningoencephalitis und Meningomyelitis bezeichnet. Am Orte der durch die Bacillenansiedelung bedingten Reizwirkung entstehen zunächst kleinste Entzündungsherde (Fig. 269 *c e f*). Sowohl im Subarachnoidal- und Pialgewebe, als auch in der Hirn- und Rückenmarksubstanz liegen sie vornehmlich in der Umgebung kleiner Venen, doch kann die Entzündung auch im Capillargebiete der nervösen Substanz anheben. Im Hirn und Rückenmark sind zu Beginn wesentlich die Pialscheiden (*f*) der Venen der Sitz der entzündlichen Zellanhäufung. Späterhin verbreitet sich der Process auch auf die angrenzende Rückenmark- und Hirnsubstanz (*e*).

Aus den ersten Zellanhäufungen entstehen in Kürze Knötchen (*d*) und Knötchengruppen (*a b*), seltener grössere nicht in Knötchen gegliederte compacte Entzündungsherde (*k*).

Die disseminirte embolische Tuberculose des Centralnervensystemes verläuft gewöhnlich ziemlich rasch und führt im Verlaufe von wenigen Wochen zum lethalen Ende. Neben der Knötchen-



Fig. 269. Meningoencephalitis tuberculosa disseminata chronica. *A* Rindensubstanz. *B* Markleiste. *C* Hirnhaut. *a* Conglomerat derber zellig fibröser Tuberkel innerhalb des Subarachnoidalgewebes. *b* Tuberkelconglomerat in der Rinde. *c* Kleinster Tuberkel in der Pia. *d* Ausgebildeter vereinzelter Tuberkel im Subarachnoidalgewebe. *e* Perivasculäre circumscripte zellige Infiltration der Rindensubstanz, ein frühes Stadium des Tuberkels. *f* Zellige Infiltration der Pialscheide der Rindengefässe. *g* Längsschnitt. g_1 Querschnitt einer Arterie. *k* Diffus ausgebreitete zellig fibröse Verdickung des Subarachnoidalgewebes. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Alauncarmin gefärbtes, in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 10.

eruption fehlt es nur selten an diffus ausgebreiteten entzündlichen Exsudationen, welche einen theils eitrig serösen theils eitrig fibrinösen Character tragen und sich sowohl in den Maschenräumen des meningealen Gewebes als auch in der nervösen Substanz selbst sowie in den Hirnventrikeln ansammeln. Nur selten und nur in chronisch verlaufenden Fällen (Fig. 269) fehlt bei reichlicher Tuberkeleruption eine diffuse Exsudation ganz.

In der Pia und dem Subarachnoidalgewebe lassen sich als erstes makroskopisch erkennbares Zeichen der Erkrankung kleinste graue, meist in der Nachbarschaft hyperämischer Gefässe gelegene

Knötchen erkennen. Später werden dieselben grösser, und die Subarachnoidalräume enthalten ein trübes gelblichweisses sulziges oder mehr eitriges Exsudat. Hat der Process auf die Plexus der Ventrikel übergegriffen, so enthalten auch diese graue Knötchen und sind geschwellt und von trübem Exsudat durchsetzt. Die Ventrikel sind ferner durch mehr oder minder stark getrübte Flüssigkeit ausgedehnt und zwar nicht selten in so hohem Maasse, dass sie weite Höhlen bilden. Wird dadurch die Hirnsubstanz erheblich comprimirt, so werden die Gyri flach gedrückt und die Subarachnoidalflüssigkeit ausgepresst, so dass die Arachnoidalfläche trocken erscheint.

In der Hirn- und Rückenmarksubstanz bilden die fertigen Tuberkel grau durchscheinende kleine oder gelbweisse von einem grauen Saum umgebene grössere Knötchen. Ganz frische tuberculöse Entzündungsherde von einiger Grösse zeigen eine röthliche Farbe, wie sie auch anderen Entzündungsherden zukommt.

Die Tuberkel können sich an jeder Stelle des meningealen und nervösen Gewebes entwickeln. Liegen sie in der Umgebung einer Vene, so dass sie dieselbe umschliessen oder wenigstens mit derselben zusammenhängen, so ist nicht nur deren Adventitia, sondern auch die Media und Intima dermaassen von Zellen durchsetzt, dass das Gefässlumen nur noch von Zellen umschlossen zu sein scheint.

Meist besteht auch noch eine Randstellung der farblosen Blutkörperchen, und nicht selten ist das Lumen grossentheils mit farblosen Zellen erfüllt.

Liegen Arterien im Gebiete der tuberculösen Entzündungsherde, so wird zunächst deren Adventitia von der Entzündung ergriffen und von Zellen durchsetzt. Weiterhin erkranken aber auch die Media und die Intima, namentlich aber letztere. Sie kann durch Zellanhäufungen dermaassen verdickt werden, dass das Gefässlumen in hohem Grade verengt und schliesslich nahezu ganz verlegt wird. Gesellt sich dazu, was häufig geschieht, noch eine Anhäufung von farblosen Blutkörperchen im Inneren des Gefässlumens und entwickelt sich aus derselben ein Thrombus, so kann die Arterie ganz verschlossen werden.

Die Tuberkel des Centralnervensystemes verfallen meistens sehr bald der Verkäsung, und nur bei den chronisch verlaufenden Fällen (Fig. 269) entwickeln sich grössere Bildungszellen in reichlicher Zahl, so dass Tuberkel entstehen, welche den bekannten grosszelligen

derben Tuberkeln der Lymphdrüsen ähnlich sehen. Betrifft die Verkäsung tuberculöse Herde, welche in der Umgebung grösserer Gefässe liegen, so pflegt sie auch auf deren Wand sowie auf deren zelligen Inhalt überzugreifen.

Die embolische Tuberculose tritt am häufigsten im Gebiete des basalen Bezirkes der Arterien der Sylvischen Gruben auf und ist meist doppelseitig, doch ist es sehr häufig, dass sie auf der einen Seite eine stärkere Ausbreitung findet als auf der anderen, und es sind auch die Fälle nicht selten, in denen nur eine Seite ergriffen wird.

Gelangen die Bacillen in das Gebiet jener Arterien, welche aus der Sylvischen Spalte nach der Hirnoberfläche ziehen, so entstehen mehr oder weniger ausgebreitete einseitige oder doppelseitige tuberculöse Convexitätsmeningitiden.

Die Gebiete der Arterien der medialen Fläche des Grosshirnes, des Occipitalhirnes, des Kleinhirnes, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes können sowohl für sich als in Combination mit denjenigen der Arteria fossae Sylvii erkranken, und wenn dies auch nicht in der Häufigkeit geschieht, wie an der Basis des Grosshirnes, so ist doch auch ihre Betheiligung an der tuberculösen Erkrankung des Centralnervensystemes nicht selten.

Bei reichlicher Tuberkeleruption pflegt die Hauptmasse der Tuberkel in den zarten Hirn- und Rückenmarkshäuten zu sitzen, allein es bleibt die Hirn- und Rückenmarksubstanz wohl niemals ganz unbetheiligt. Schon die pialen Entzündungsherde greifen häufig in Form einer mehr oder minder ausgebreiteten zelligen Infiltration auf die Rindensubstanz über und verursachen einen Zerfall der Nervenzellen und Nervenfasern. Wie bei anderen Entzündungen geht letzterem häufig eine mächtige Aufquellung der Axencylinder und der Ganglienzellen vorauf.

In ähnlicher Weise werden auch die vom Hirnstamm und dem Rückenmark abgehenden Nerven ergriffen, indem die entzündliche Gewebsinfiltration nicht nur die Pialscheide befällt, sondern längs der bindegewebigen Septen auch in die Tiefe der Nerven eindringt und nicht selten eine Degeneration derselben verursacht.

Gleichzeitig mit diesen meningealen Entzündungen können auch im Innern der Hirnsubstanz tuberculöse Herde entstehen, und es ist durchaus nicht selten, dass bei tuberculöser Meningitis die Zahl der encephalitischen und myelitischen Herde eine sehr bedeutende wird. Sie werden nur, da sie oft sehr klein sind, übersehen.

Gelangen Tuberkelbacillen nur in eine einzige Verzweigung des meningealen oder cerebralen Gefässgebietes, so bilden sich zunächst nur wenige Tuberkel. Da aber die erkrankten Individuen daran nicht zu Grunde zu gehen pflegen, so wachsen die Tuberkel zu grösseren pial und subpial oder in der Tiefe des Gehirnes oder des Hirnstammes oder des Rückenmarkes gelegenen Herden heran. In den Subarachnoidalräumen und der Pia bilden sie meist mehr oder weniger umfangreiche Plaques, in der Hirnsubstanz dagegen kugelige Knoten, welche die Grösse einer Wallnuss oder sogar eines Hühnereies und mehr erreichen können. Solche Bildungen werden gewöhnlich als solitäre Tuberkel bezeichnet. Ihr Centrum ist meist gelbweiss, käsig, dabei bald fest und derb, bald mehr weich und nicht selten theilweise verflüssigt, selten dagegen partiell verkalkt. Gegen die Umgebung sind sie durch ein grauröthliches oder grau durchscheinendes Granulationsgewebe abgegrenzt, das nicht selten exquisite Tuberkel beherbergt.

Die grossen Knoten entwickeln sich aus kleinen durch fortgesetzte Bildung neuer Granulationsherde, wobei Riesenzellentuberkel bald in reichlicher Zahl gebildet, bald vermisst werden. Auffallend ist, dass im Gebiete der Entzündung die bindegewebigen Bestandtheile des Nervensystemes oft eine ganz bedeutende Wucherung eingehen und ein derbes zellig-faseriges Gewebe produciren. Bacillen lassen sich sowohl in dem grauen Granulationshof als in den älteren Bestandtheilen der Tuberkel nachweisen.

Die Solitärtuberkel kommen am häufigsten im Kleinhirn und im Hirnstamm zur Beobachtung. Auf ihre Umgebung wirken sie nach Art der Tumoren durch Druck und durch Störungen der Blut- und Lymphcirculation. Die übrigen Theile des Centralnervensystemes können von Tuberkeln vollkommen frei sein, doch kommt es nicht selten vor, dass von den solitären Knoten aus Bacillen in die Meningen verschleppt werden und zur Bildung disseminirter meningitischer Knötchen sowie zu diffusen Entzündungen führen. Es ist ferner auch die Möglichkeit gegeben, dass durch erneute Blutinfection eine neue embolische Eruption sich hinzugesellt.

Die Tuberculose, welche durch Aufnahme des Tuberkelgiftes aus der Nachbarschaft im Gebiete des Centralnervensystemes entsteht, ist natürlich in ihrer Localisation von dem Ausgangspunkt der Erkrankung abhängig. Nach Tuberculose der Wirbelknochen

erkranken zunächst das Rückenmark und seine Häute, Tuberculose des Felsenbeins greift am ehesten auf die Schläfenlappen und die Basis des Stirnlappens über. Sind die genannten Stellen inficirt, so bilden sich am Orte der Infection mehr oder minder zahlreiche Knötchen, die im Laufe der Zeit zu grösseren Knoten heranwachsen können. Durch Dissemination des Giftes im Gebiete der cerebrospinalen Lymphbahnen entsteht disseminirte Tuberculose.

Manche Autoren (Virchow, Rindfleisch, Birch-Hirschfeld u. A.) geben an, dass die meisten Pia- und Hirntuberkel in der Adventitia der Arterien liegen und hier eine Zellanhäufung bilden, welche aus einer Wucherung der adventitiellen Lymphgefässendothelien hervorgegangen ist. Sie stützen ihre Angaben darauf, dass man bei tuberculöser Meningitis in der Adventitia der Hirnrindenarterien, welche man isolirt, zellige Anhäufungen vorfindet.

Die diesem Befunde gegebene Deutung ist nicht richtig. Die Tuberkel bilden sich in der oben angegebenen Weise aus emigrirten Rundzellen und gewucherten Bindegewebszellen. Die Adventitia der Arterien wird nur secundär in Mitleidenschaft gezogen, und was man als periarteriitischen Piatuberkel beschrieben hat, ist nur ein Bruchtheil eines angrenzenden Tuberkels. Man findet auch bei anderen Entzündungen der Pia und der Hirnrinde zellige Infiltrationsherde in den Pialscheiden der Gefässe, doch ist dem gegenüber zu betonen, dass bei tuberculösen (und syphilitischen § 661) Entzündungen die Arterien in weit grösserem Maasse in Mitleidenschaft gezogen werden als bei anderen Entzündungsprocessen. Es gilt dies namentlich auch für die endarteriitischen Processe.

Literatur: Virchow, Cellularpathologie und Die krankhaften Geschwülste II; Rindfleisch, Virch. Arch. 24. Bd.; Huguenin, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XI; v. Campe, Beiträge zur pathol. Anatomie d. meningit. und meningo-encephalitischen Processe. Tübingen 1882.

§ 661. Die Syphilis des Centralnervensystemes tritt meistens erst nach Jahre langem Bestande einer constitutionellen Syphilis, also zur Zeit der sogen. tertiären Symptome, selten früher, zur Zeit der secundären Symptome auf. Sie ist durch die Bildung circumscripter Entzündungsherde, sogenannter Gummiknoten, characterisirt, welche ihren Sitz meistens in den Meningen und den Rindentheilen der nervösen Substanz, sehr selten im Inneren des Gehirnes und des Rückenmarkes haben. Am häufigsten liegen sie in der Pia und dem Subarachnoidalgewebe des basalen Theiles des Hirnstammes.

Zu Beginn der Herdbildung stellt sich im Gebiete der Pia und des Subarachnoidalgewebes eine circumscripte Entzündung ein, welche bald zur Bildung eines grauen oder grauröthlichen, etwas durchscheinenden, zuweilen gallertigen Granulationsherdes (Figur 270) führt. In frühen Stadien ist das Gewebe äusserst zell-



Fig. 270. Meningoencephalitis syphilitica gummosa. *a* Hirnrinde. *b* Weiche Hirnhäute. *c* Von zelligem Exsudat umgebene Vene. *d* Frisches zelliges, d_1 zellig fibröses, d_2 verkästes Granulationsgewebe. *e* Arterie mit stark verdickter Intima und zellig infiltrirter Adventitia. *f* Zellige Infiltration der Pialscheiden der Rindengefässe. f_1 Perivasculäre zellige Infiltration der Rindensubstanz. *g* In diffuser Ausbreitung auf die Hirnrinde übergreifende zellige Infiltration. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes mit Alauncarmin gefärbtes in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 15.

reich (*d*) und enthält mehr oder weniger reichlich Gefässe neuer Bildung. Geht der Process weiter, so pflegt ein Theil des Granulationsgewebes eine zellig fibröse Beschaffenheit (d_1) anzunehmen, während ein anderer Theil der Verkäsung (d_2) verfällt.

Die an die entzündete Pia angrenzende Hirnsubstanz bleibt bei stärkerer Ausbreitung des Processes wohl niemals ganz verschont, indem die Entzündung nicht nur längs der Pialscheiden (*f*) der Blutgefässe, sondern auch ausserhalb derselben (*g*) von der Pia auf die Rindensubstanz übergreift.

Liegen im Gebiete der syphilitischen Entzündung arterielle Gefässstämmchen (*e*), so werden auch diese in hochgradige Mitleidenschaft gezogen, indem nicht nur die Adventia, sondern auch die

Media und die Intima der Sitz einer Entzündung werden, welche je nach dem Stadium des Processes theils durch zellige Infiltration theils durch zellig fibröse Hyperplasie der Gefässhäute characterisirt ist. In hervorragender Weise pflegt die Intima (*e*) betheiligt zu sein, und die Verdickung, welche sie durch die Gewebshyperplasie erfährt, ist nicht selten eine so bedeutende, dass das Gefässlumen hochgradig verengt, mitunter sogar verschlossen wird. Letzteres erfolgt namentlich dann, wenn sich zu den endarteriitischen Gewebsverdickungen auch noch Thrombose hinzugesellt.

Die gummösen Herde können sowohl einzeln als in Mehrzahl vorkommen.

Der einzelne syphilitische Herd kann sehr klein sein. Ja, es kann sich die Entzündung, wie Heubner gezeigt hat, wesentlich auf einzelne Stellen der arteriellen Gefässwände beschränken und hier zu der eben beschriebenen Gefässwandverdickung führen. Häufiger bilden sich indessen grössere Herde, welche man eben nach der für die syphilitischen Entzündungsproducte üblichen Benennung als Gummiknoten zu bezeichnen pflegt. In frischen Stadien des Processes bilden sie graue oder grauröthliche weiche Herde, deren Configuration wesentlich von der Beschaffenheit des Gewebes, in dem sie liegen, abhängt.

An der Oberfläche des Grosshirnes breiten sie sich wesentlich in den Sulci aus und zeigen demgemäss deren Configuration. In den Sylvischen Gruben sind sie streifenförmig, über dem Hirnstamm und dem Rückenmark bilden sie flache verschieden gestaltete Herde. In seltenen Fällen hat man auch eine mehr diffuse Infiltration der Häute der Hirnbasis beobachtet.

Greift die Entzündung in bedeutendem Umfange auf die Hirnsubstanz über, so kann der Herd mehr und mehr eine kugelige Gestalt annehmen und unter Umständen bis zu Wallnussgrösse heranwachsen, doch bleibt die äussere Begrenzung meist eine unregelmässige. Das nämliche gilt für die in der Tiefe des Hirn- und Rückenmarkgewebes sich entwickelnden Herde.

Kleinste Herde können wohl zweifellos wieder resorbirt werden. Grössere Herde führen theils zu Gewebsverhärtung theils zu Verkäsung. Die letztere giebt sich durch das Auftreten gelbweisser undurchsichtiger Flecken zu erkennen, deren Durchmesser je nach der Grösse des ursprünglichen Herdes wenige Millimeter bis mehrere Centimeter in der Flächenausdehnung betragen kann. Tritt die Verkäsung in grösseren Herden an mehreren Stellen ein,

so erscheint der Gummiknoten grau und gelb gefleckt, bis durch Confluenz der Herde das ganze centrale Gebiet gelb wird.

Die Gewebsverhärtung stellt sich meistens neben der Verkäsung ein, kann indessen auch auftreten, ohne dass gleichzeitig Verkäsungen sich bilden. Sie führt zu schwieligen Verdickungen des meningealen Gewebes, häufig auch zu Verwachsungen mit den angrenzenden Theilen der Dura mater. Erfolgte gleichzeitig Verkäsung eines Theiles des Gummiknotens, so schliessen die Schwielen Käsemassen ein.

Im Gebiete der Entzündung geht die Hirn- und Rückenmarksubstanz selbstverständlich zu Grunde. Häufig gesellen sich dazu noch anämische und hämorrhagische Erweichungsprocesse in der Umgebung, welche als eine Folge der durch die Arteriitis und durch Compression der Umgebung bedingten Circulationsstörungen anzusehen sind. Unter Umständen erreichen diese Degenerationsprocesse eine ganz bedeutende Ausbreitung. Liegen im Entzündungsgebiete Nerven, so verfallen auch diese einer entzündlichen Infiltration und können späterhin von derbem Bindegewebe umschlossen und durchzogen und dadurch zur Atrophie gebracht werden. So kann z. B. eine gummöse Entzündung der Meningen am unteren Ende des Rückenmarkes einen grossen Theil der Nerven der Cauda equina einschliessen, d. h. mit Granulations- und weiterhin mit Narbengewebe umgeben, so dass sich eine mit der Dura verbundene compakte schwielige Gewebsmasse bildet, welche atrophische Nervenzüge und Käseherde enthält. Aehnliches kann auch an Nerven der Hirnbasis geschehen.

Von den in der Literatur beschriebenen Gummiknoten des Gehirnes und Rückenmarkes ist ein Theil wohl ohne Zweifel als Tuberkelknoten anzusehen. Da am Rande und in der Umgebung der letzteren Miliartuberkel sich nicht immer vorfinden, so war es, ehe man die Tuberkelbacillen kannte, schwer, für alle Fälle einen sicheren Entscheid über die Natur eines Käseherdes zu treffen. Virchow hat hervorgehoben, dass die Solitärtuberkel meist kugelig, die Gummiknoten mehr unregelmässig gestaltet sind. Dieses Kriterium trifft für die meisten Fälle zu, jedoch nicht für alle. Ist die Deutung eines Falles zweifelhaft, sind keine typischen Miliartuberkel vorhanden, so wird man in Zukunft den Entscheid dadurch treffen können, dass man die Anwesenheit oder das Fehlen der Bacillen nachweist.

Literatur: Virchow, Virch. Arch. 15. Bd. und Die krankhaften Geschwülste II 1869; Leon Gros et Lancereaux, Des affections nerv. syph. Paris 1861; Engelstedt, Die constitutionelle Syph. Würzburg 1861; Wilks, On the syph. affect. of intern. organs, Guy's hosp.

reports. 3. Ser. IX 1863; Wagner, Arch. d. Heilk. IV 1863; Westphal, Allg. Zeitschr. f. Psych. XX 1863; Lanceraux, Traité de la Syphilis Paris 1866; Heubner, Arch. d. Heilk. XI 1870, Die luet. Erkrank. d. Hirnarterien Leipzig 1874 und v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XI; Braus, Die Hirnsyphilis Berlin 1873; Brubberger, Virch. Arch. 60. Bd.; Baumgarten, Virch. Arch. 73., 76. und 86. Bd.; v. Rinecker, Festschr. d. med. Facult. zur Feier des Jubiläums der Würzburger Universität 1882; Greiff, Arch. f. Psychiatrie XII; Fournier, La Syphilis du cerveau Paris 1879 und Leçons sur la Syphilis 2me Edit. Paris 1881; Julliard, Étude crit. sur les localis. spin. d. l. Syph. Paris 1879; Westphal, Charité-Annalen I 1876.

6. Die Geschwülste und die Parasiten des Centralnervensystemes.

§ 662. Unter den Geschwülsten der Hirn- und Rückenmarksubstanz sind in erster Linie die Gliome (§ 145 Fig. 40) zu nennen.

Sie kommen am häufigsten im Grosshirn seltener im Hirnstamm und im Rückenmark vor und liegen an ersterer Stelle meist subpial. In der Mehrzahl der Fälle ist die äussere Configuration der Hirnoberfläche noch in ihrer typischen Gestaltung erhalten, und die Geschwulst macht sich äusserlich nur durch eine Vergrösserung der betreffenden Hirntheile (Fig. 271 *b*) sowie durch eine Ver-

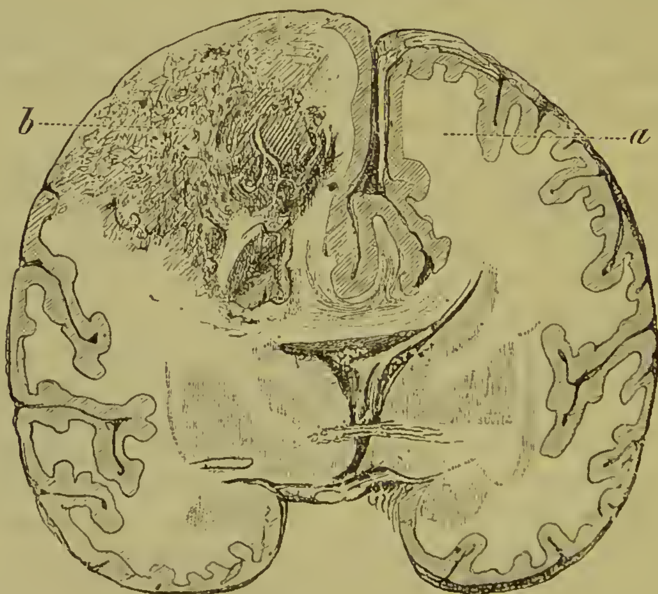


Fig. 271. Glioma teleangiectaticum. Frontalschnitt durch das Gehirn. *a* Rechte Hemisphäre. *b* Gliom in der linken Hemisphäre.

färbung der Hirnsubstanz und durch Verdickungen der Pia mater bemerkbar. Nur selten ist schon äusserlich ein abgegrenzter Tumor sichtbar.

Auf dem Durchschnitt kann die Geschwulstmasse aus einem Gewebe bestehen, das in Consistenz und Farbe blasser oder hyperämischer Rindensubstanz nicht unähnlich sieht. Häufiger indessen ist das Gliom grau, grauweiss oder grauroth oder gallertig oder gelblich oder durch unregelmässige Vertheilung der genannten Farbentöne bunt gefleckt, stellenweise vielleicht auch von opak weissen Flecken und von hämorrhagischen Herden durchsetzt (Fig. 277 *b*) und dabei in der Consistenz theils weicher, theils fester als die normale Hirnsubstanz. Häufig enthält das Gewebe zahlreiche mit Blut gefüllte Gefässe, deren Lichtung diejenige normaler Hirngefässe um vieles übertrifft. Sind die Hämorrhagieen sehr reichlich, so dass sie die ganze Geschwulst einnehmen, so kann dieselbe das Aussehen eines hämorrhagischen Herdes erhalten. Ist durch Hämorrhagieen oder durch Erweichungsprocesse ein Theil des Gewebes zerstört worden, so enthält die Geschwulst mit trüben, weissen oder braunen, mehr oder weniger flüssigen Massen gefüllte Höhlen.

Der Durchmesser der Hirngliome kann 3—8 Ctm. und mehr betragen. Die angrenzende Hirnsubstanz geht entweder allmählich in die Geschwulstmasse über oder ist makroskopisch scharf davon getrennt und dann oft sichtlich verdrängt. Nicht selten ist die Umgebung erweicht und kann sogar Erweichungscysten enthalten. Die Ventrikel sind meist mehr oder weniger dilatirt.

Im Rückenmark liegen die Gliome meist in nächster Nachbarschaft des Centralcanales und verbreiten sich von da namentlich nach hinten und nach den Seiten. Sie sind meist langgestreckt, selten kugelig und können sich über einen grossen Theil des Rückenmarkes ausdehnen. Aeusserlich bedingen sie eine mehr oder minder erhebliche Verdickung des Rückenmarkes. Erweiterung des Centralcanales in der Nachbarschaft der Gliome sowie Höhlenbildungen in den Gliomen selbst sind häufig (vergl. Syringomyelie § 637).

Wie bereits in § 145 bemerkt wurde, besteht die Geschwulst aus reich verzweigten Gliazellen, doch ist dem noch hinzuzufügen, dass Zahl und Grösse dieser Zellen in erheblichem Grade variiren können. Sind die Zellen verhältnissmässig klein und spärlich, ihre fibrillenartigen Fortsätze dagegen reichlich, so dass sie ein dichtes

Filzwerk bilden, so ist das Gewebe ziemlich derb und fest; sind die Zellen reichlich und gross, so wird die Geschwulst mehr einem weichen Sarcom ähnlich.

Die Zellen sind meist gleichmässig vertheilt, zuweilen indessen mehr in kleine Gruppen gehäuft. Mehrkernige ja sogar vielkernige Zellen sind häufig, namentlich in den peripheren Theilen der Geschwulst.

Die Gefässe sind oft zu einem grossen Theil erweitert (vergl. § 149 Fig. 41) und dabei so reichlich entwickelt, dass man die Geschwulst als ein teleangiectatisches Gliom bezeichnen muss. Die Wände der Blutgefässe zeigen ferner häufig hyaline Verdickungen. In manchen Fällen stellt sich auch eine Wucherung der Adventitia ein, so dass die Gefässe von einem dicken Mantel zelligen oder zelligfibrösen Gewebes umgeben werden. In der Umgebung von Venen stellt sich oft eine Ansammlung farbloser Blutkörperchen ein.

Die Geschwulst entwickelt sich, soweit sich dies durch die Untersuchung jener Stellen, an welchen die Geschwulst durch peripheres Randwachsthum sich vergrössert, erkennen lässt, durch Wucherung der Gliazellen, welche sich dabei vergrössern und theilen und nicht selten dichtgedrängte Zellhaufen bilden. Die im Gebiete der Wucherung gelegenen Nervenfasern gehen zu Grunde, wobei ihre Axencylinder nicht selten erheblich aufquellen. Auch die Ganglienzellen und ihre Kerne schwellen oft ganz bedeutend an und werden dabei oft auffallend homogen und glasig. Späterhin gehen sie zu Grunde, doch muss hervorgehoben werden, dass sie sich ebenso wie die Nervenfasern zuweilen auffallend lange erhalten.

Drängt das Gliom gegen die Pia vor, so pflegt sich in dieser eine Wucherung der Bindegewebzellen, häufig auch eine Bindegewebsneubildung einzustellen. Weiterhin kann die gliomatöse Wucherung selbst in die Maschenräume des Bindegewebes eindringen.

In allen Gliomen, namentlich aber in denjenigen des Grosshirnes treten überaus häufig ischämische und hämorrhagische Erweichungen auf, bei welchen die zelligen Bestandtheile theils durch nekrotischen Zerfall theils durch Verfettung zu Grunde gehen. Zuweilen bilden sich dabei eigenthümliche theils kernhaltige theils kernlose Klumpen, welche aus Zellconglomeraten hervorzugehen scheinen. Gelegentlich kommen auch geschichtete Corpora amylacea vor.

Bildet sich innerhalb eines Gliomes schleimige Flüssigkeit, so kann das Gewebe stellenweise den Charakter des Schleimgewebes

annehmen, und es entstehen auf diese Weise Geschwülste, welche als Gliomyxome bezeichnet werden müssen.

Häufiger noch als die letztgenannte Veränderung tritt in Gliomen eine stärkere Zellwucherung auf, welche zur Bildung von Geschwülsten führt, die als Gliosarcome bezeichnet werden.

Es kann dies zunächst schon dadurch geschehen, dass die Gliazellen sowohl an Zahl als an Grösse zunehmen und zugleich ihre characteristische Beschaffenheit verlieren.

In anderen Fällen nimmt die perivasculäre adventitielle Zellwucherung dermaassen zu, dass ihr Produkt mehr und mehr dominirt, während das Gliomgewebe zurücktritt. Durch die ersterwähnten Wucherungsprocesse entstehen namentlich Sarcome mit polymorphen Zellformen, durch die letzterwähnten dagegen besonders Spindelzellensarcome, deren Zellzüge nicht selten eine dem Gefässverlaufe entsprechende Anordnung zeigen. In Rücksicht auf letzteres kann man diese Geschwülste auch als Angiosarcome bezeichnen. Makroskopisch giebt sich der Eintritt sarcomatöser Wucherung dadurch zu erkennen, dass die Geschwulstmasse mehr eine markige Beschaffenheit erhält und gleichzeitig sich deutlicher gegen die Hirnsubstanz abgrenzt.

Abgesehen von den Gliosarcomen kommen im Gehirn und Rückenmark auch Sarcome vor, bei deren Entwickelung gliomatöse Wucherungen zu keiner Zeit vorhanden waren, welche vielmehr schon zu Beginn den sarcomatösen Character besassen. Es sind dies theils Spindelzellensarcome, theils Geschwülste mit polymorphen Zellformen, welche meist eine markige Beschaffenheit besitzen. Sie haben gewöhnlich eine der Kugelform nahe stehende Configuration und sind gegen die Umgebung scharf abgegrenzt. Sie kommen in den verschiedensten Grössen vor und können sowohl solitär als multipel auftreten. Soweit zur Zeit die Untersuchungen reichen, entwickeln sie sich theils von den Pialscheiden der Gefässe, theils von dem Gliagewebe aus. Hämorrhagieen und Erweichungen kommen auch in ihnen häufig vor. Sitzen sie subpial, so können sie in die Hirnhäute hineinwuchern. Die umgebende Hirnsubstanz ist häufig erweicht, die Meningen entzündet, die Ventrikel dilatirt.

Nicht selten kommen im Gehirn kleine Angiome vor, doch bilden dieselben meist keine eigentlichen Geschwülste, sondern nur kleine röthliche Herde, die frischen Entzündungsherden nicht unähnlich sehen. Sie sind wahrscheinlich angeboren (Virchow) und werden danach zu den Naevi vasculosi gezählt. Meist handelt

es sich um teleangiectatische Erweiterung, seltener um cavernöse Metamorphose eines circumscripten Gefässbezirkes. Von GANGUILLET ist kürzlich als Cylindrom ein gallertig aussehendes Angiom des untersten Theiles des Rückenmarkes beschrieben worden, welches sich wesentlich aus Gefässen mit hyalin entarteter Adventitia und mit hyalinen, von Zellen bedeckten kolbigen Auswüchsen (vergl. § 163 Fig. 56) zusammensetzte.

Fibrome des Centralnervensystemes kommen nur selten vor und bilden dann rundliche Knoten. Bei multipler Fibrombildung im peripheren Nervensystem können nicht nur die Nervenwurzeln, sondern auch das Rückenmark selbst fibröse Knoten enthalten.

Ein Osteom von mehreren Centimetern Durchmesser, welches im Corpus striatum sass, hat kürzlich BIDDER beschrieben. BENJAMIN sah ein Lipom im Grosshirn.

Von metastatischen Geschwülsten kommen im Gehirn sowohl Sarcome als Carcinome vor und bilden meist rundliche Knoten.

KLEBS hat (Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 125. u. 133. Bd.) die Angabe gemacht, dass an der Gliomentwickelung auch die Ganglienzellen durch Production von Geschwulstzellen sich activ betheiligen. Neuestens hat sich ihm (Tageblatt der Naturforschervers. in Freiburg i. B. 1883) auch HELLER angeschlossen. Ich habe in Folge dessen meine Gliompräparate einer erneuten Durchsicht unterzogen, kann aber ebensowenig wie früher (§ 145) mich von der Richtigkeit dieser Angaben überzeugen. Die Ganglienzellen und ihre Kerne schwellen allerdings oft sehr bedeutend an. Ab und zu sieht man auch eine zweikernige Ganglienzelle; allein mehr konnte ich nicht constatiren. Bei weiterem Vorrücken der Geschwulst gehen die Ganglienzellen zu Grunde, und wenn später an ihrer Stelle Haufen von Gliazellen liegen, so hat dies seinen Grund darin, dass die Gliazellen ihrer Umgebung gewuchert sind.

Wie schon in § 651 bemerkt wurde, ist eine strenge Scheidung der Gliome von den Sclerosen nicht durchzuführen. Es gilt dies namentlich für die gliomatösen Wucherungen um den Centralcanal des Rückenmarkes, zum Theil jedoch auch für die Hirngliome. Es kommt z. B. vor, dass ein Theil der Neubildung sich wesentlich als eine Vergrösserung und Verhärtung des erkrankten Bezirkes präsentirt, während an einer anderen Stelle sich ein deutlich abgegrenzter Geschwulstknoten gebildet hat.

Wohl die kleinsten bis jetzt beschriebenen Sarcomknoten des Centralnervensystemes hatte ich vor wenigen Jahren zu sehen Gelegenheit. Herr ANDREAE, welcher unter meiner Leitung das Rückenmark einer Dame, welche an (leider nicht näher bestimmten) Störungen der Innervation der Muskeln des linken Armes gelitten hatte, untersuchte, fand im

linken Vorderhorne des Cervicalmarkes zwei kugelige Spindelzellensarcome von 2 und 3 Mm. Durchmesser. In einem Falle multipler Fibrombildung an den peripheren Nerven fand ich auch multiple kleine Knoten an den Nervenwurzeln sowie im Inneren des Rückenmarkes.

Literatur: Virchow, Die krankhaften Geschwülste; Schüppel, Arch. d. Heilk. VIII 1867 (Gliom und Gliomyxom des Rückenmarkes); K. Hoffmann, Zeitschr. f. rat. Med. 34. Bd. 1869 (Gliom); Neumann, Virch. Arch. 61. Bd. (Gliom); Th. Simon, ebenda, 61. Bd. (Gliom); Golgi, Centralbl. f. med. Wiss. 1875 (Gliom); Klebs l. c.; Ganguillet, Beiträge zur Kenntniss der Rückenmarkstumoren Bern 1878; Petrina, Prager Vierteljahrsschr. 133. und 134. Bd. (Gliom); Roth, Arch. de physiol. 1878 (Diffuses Gliom d. R. M.); Bidder, Virch. Arch. 88. Bd.; Lebert, Traité d'anat. pathol. II; Cornil & Ranvier, Manuel d'histol. pathol. II éd.; Benjamin, Virch. Arch. 14. Bd. (Lipom des Grosshirnes); Schultze, Arch. f. Psych. VIII (Periependymäres teleangiectatisches Gliosarcom des Rückenmarkes); Meyer & Bayer, Arch. f. Psych. XII (Beziehung parenchymatöser Entzündungen zum Gliom); Gerhardt, Festschr. zur III. Säcularfeier d. Universität Würzburg 1882.

§ 663. Die Geschwülste der zarten Häute des Centralnervensystemes, der Telae chorioideae und der Ventrikelauskleidung gehören grösstentheils in die Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste, doch kommen auch epitheliale Tumoren, Carcinome vor.

Zunächst giebt es eine Reihe von Geschwülsten, welche in die Gruppe der Sarcome gehören und weiche Knoten, selten flächenhaft ausgebreitete Wucherungen bilden. Ihre Schnittfläche ist markig, grauweiss oder grauroth, mitunter auch mehr gallertig beschaffen. Sie kommen am häufigsten an der Basis des Grosshirnes, seltener an der Convexität und noch seltener in der Leptomeninx des Rückenmarkes und in den Telae chorioideae der Ventrikel vor, und sind entweder ganz in die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute eingeschlossen oder greifen auf die angrenzende nervöse Substanz über.

Soweit die Untersuchungen reichen, geht ihre Entwickelung theils von der Adventitia der Gefässe theils von jenen Zellen aus, welche die Bindegewebsbälkchen der Arachnoidea, des Subarachnoidalgewebes und der Pia bedecken. Die neugebildeten Zellen erreichen meist eine hohe Ausbildung und erinnern nach ihrer Beschaffenheit sehr an die polymorphen Epithelzellen carcinomatöser Neubildungen. Da sie gleichzeitig in einem durch das Gewebe der Hirnhäute gebildeten Stroma liegen, und in den Lücken dieses Stromas dichte Haufen bilden, welche ganz nach Art der Zellennester

in Carcinomen gestaltet sind, so gewinnt die Geschwulst durchaus das Aussehen eines Carcinomes und ist auch vielfach als solches bezeichnet worden.

Richtig ist es indessen allein, sie den Alveolärsarcomen zuzuzählen und sie in Rücksicht auf den Bau und die Anordnung der gewucherten Endothelien als Endotheliom zu bezeichnen.

Nach den vorliegenden Publicationen und den eigenen Beobachtungen scheint diese Form des Sarcomes in der Leptomeninx am häufigsten vorzukommen, doch sind auch Tumoren beobachtet, welche zu den gewöhnlichen Sarcomen, den Myxosarcomen und den Myxomen zu zählen sind. Letztere kommen namentlich in der Pia des Rückenmarkes vor.

Zuweilen entwickeln sich in sarcomatösen und myxomatösen Neubildungen die Blutgefässe in ganz besonders reichlichem Maasse, so dass Tumoren entstehen, welche man als Angiosarcome, als Angiomyxome und als Angiomyxosarcome bezeichnen muss. Die Gefässe sind dabei bald weit und dünnwandig, bald eng und dickwandig und bilden sowohl Netze als Knäuel und Büschel. Das zwischen den Gefässen gelegene Gewebe kann sowohl aus Bindegewebe als aus Schleim- und Sarcomgewebe bestehen. Tritt es sehr in den Hintergrund, so erhält die Geschwulst mehr und mehr den Character des reinen Angiomes.

Fibrome, Lipome, Chondrome sind selten, kommen indessen sowohl in den Meningen als in den Plexus der Ventrikel vor und bilden kleine knotige und lappige Tumoren, welche die angrenzende Hirn- und Rückenmarksubstanz verdrängen. Haben sie ihren Sitz in den untersten Theilen des Wirbelkanales, so können sie die Nerven der Cauda equina umwachsen und durch Druck und Störung der Circulation zur Atrophie bringen.

Als eine weitere seltene Geschwulst der weichen Hirnhäute ist ein Tumor zu nennen, welcher sich wesentlich aus einem derben Bindegewebsstroma zusammensetzt, das weite cystische mit Lymphe gefüllte Hohlräume enthält. Er hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem blasigen Oedem, ist indessen durch die Entwickelung reichlichen Bindegewebes, welches ihn scharf gegen die Umgebung abgrenzt und auch im Inneren verhältnissmässig derbe und breite Septen zwischen den Cysten bildet, ausgezeichnet. Die Bildung ist danach als eine Geschwulst anzusehen und kann als cystisches Lymphangiom oder als cystisches Fibrom bezeichnet werden.

In allen den aufgeführten Geschwülsten, namentlich aber in den Myxomen und Fibromen können sich Verkalkungsprocesse einstellen, welche entweder wesentlich die Gefässe betreffen, oder aber zu einer vermehrten Bildung des sog. Gehirnsandes führen.

Schon in der unveränderten Pia des Rückenmarkes lagern sich häufig Kalksalze ab und bilden kleine Kalkplättchen. In den Plexus der Ventrikel findet ferner sehr oft eine abnorme Vermehrung des Hirnsandes statt, so dass die Plexus sich nicht unerheblich vergrössern und eine undurchsichtige weisse Beschaffenheit erhalten.

In Geschwülsten kann sich der nämliche Process wiederholen und sich mit Verkalkung der Gefässe combiniren. Treten dabei die Kalkablagerungen stark hervor, so werden die Geschwülste als Psammome bezeichnet. Die organische Grundlage der als Gehirnsand bezeichneten Kalkconcretionen wird dabei durch platte Zellen gebildet, welche sich nach Art von Zwiebelschalen zu kugeligen Gebilden aneinanderlegen, alsdann eine homogene Beschaffenheit erhalten, den Kern verlieren und verkalken.

Carcinome kommen in den Ventrikeln vor und bilden hier weiche Geschwülste (Fig. 272 *a*), welche meist mit den Plexus im

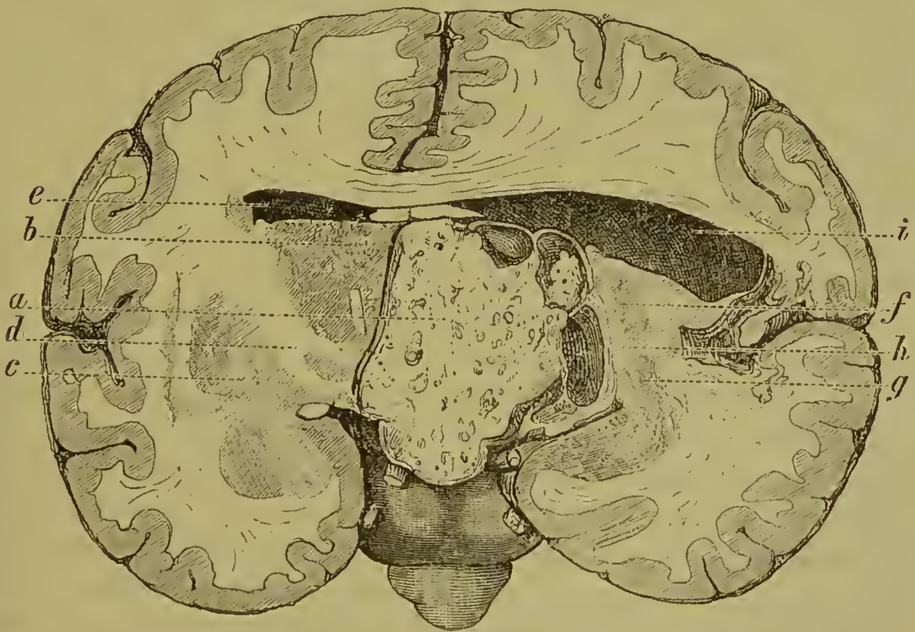


Fig. 272. Papillöses Carcinom des Plexus chorioides des III. Ventrikels. Frontalschnitt durch das Gehirn. *a* Geschwulst mit Cysten. *b* Thalam. opticus dext. *c* Nucleus lentiformis dext. *d* Capsula interna dext. *e* Corpus striatum dext. *f* Thalam. opt. sin. *g* Nucleus lentif. sin. *h* Capsula interna sin. *i* Erweiterter linker Seitenventrikel.

Zusammenhange stehen und auch von der epithelialen Decke derselben, seltener vom Ependymepithel aus sich entwickeln. Die in einem Bindegewebsstroma gelegenen Krebszellennester (Fig. 273 *a*)

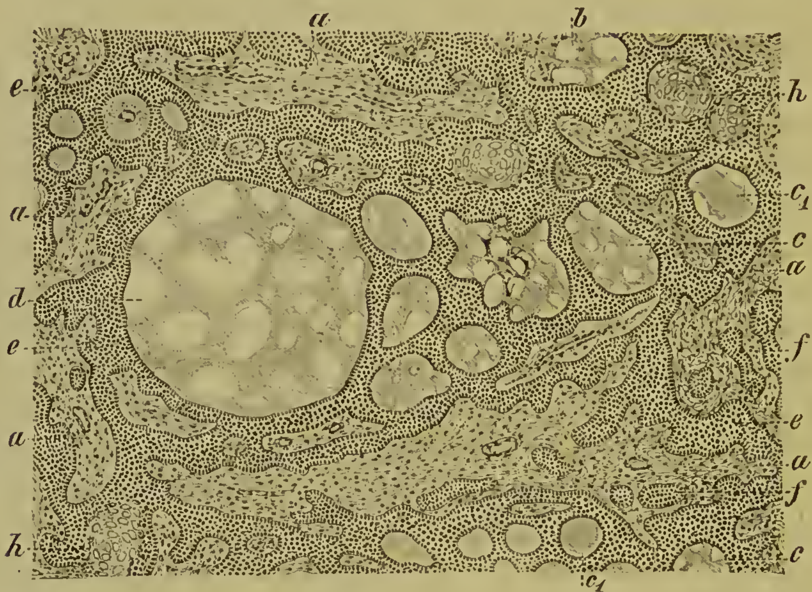


Fig. 273. Papillöses Carcinom mit gallertiger Entartung des Stroma aus dem Plexus des III. Ventrikels. *a* Bindegewebsstroma mit Blutgefässen. *b* Theilweise verschleimte Bindegewebspapille. *c* Total schleimig entartete Papille, bei der Härtung geronnen. c_1 Hyaline Klumpen. *d* Aus dem degenerirten Stroma entstandene Cyste mit netzartig geronnenem Inhalt. *e* Interpapilläre Zellzüge. *g* Intrapapilläre Zellnester. *h* Epithelperlen. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes und mit Alauncarmin gefärbtes Präparat. Vergr. 25.

zeigen den Typus der Cylinderzellen. Durch Auswachsen des gefässhaltigen Bindegewebsstroma in Papillen kann die Geschwulst eine papillöse Beschaffenheit (Fig. 273) erhalten.

Geht das Stroma der Geschwulst, was, wie es scheint, nicht selten geschieht, eine schleimige Entartung ein (Fig. 273 *b c* c_1), so kann die Geschwulst einen sehr eigenartigen Bau erhalten. Durch Aufquellung des Schleimes werden die Papillen in cystische Bildungen (Fig. 272 und Fig. 273 *d*) umgewandelt, welche nur durch epitheliale Zellzüge (*e*) von einander getrennt sind, und es bildet somit das Epithel gewissermaassen ein Stroma für die aus dem Bindegewebe entstandenen Cysten. Innerhalb der Epithelmasse können sich Epithelperlen (*h*) entwickeln, welche in auffälligem Gegensatze zu den Cylinderzellen durchaus den Epithelperlen der äusseren Haut gleichen.

Die Geschwulst bleibt gewöhnlich auf die Ventrikel beschränkt und führt wesentlich zu einer Verdrängung (Fig. 272 *f g h*) der

angrenzenden Hirnsubstanz sowie zu Ventrikelhydrops (*i*). Sie kann indessen auch in die angrenzende Hirnsubstanz eindringen und zur Bildung secundärer Knoten im Inneren des Gehirnes (Spaet) führen. Ob die Geschwulst primär auch anderswo vorkommt, ist noch nicht entschieden. Es ist indessen sehr wohl möglich, dass sie auch an anderer Stelle, z. B. in der Nähe des oberen oder des unteren Querschlitzes oder auch an der Basis des Gehirnes in der Nähe des Trichters auftritt und dass sie sich hier aus verirrten Epithelkeimen entwickelt.

In ihrer Genese noch nicht aufgeklärt ist die Perlgeschwulst oder das Cholesteatom, d. h. jene durch Bildung seidenglänzender weisser Perlen ausgezeichnete Geschwulst. Sie kommt namentlich in den zarten Hirnhäuten der Hirnbasis und in der Nähe der hinteren und vorderen queren Hirnspalte vor, fehlt indessen auch nicht im Inneren des Gehirnes. Die weichen weissen Geschwulstmassen bestehen im Wesentlichen aus Epithelschuppen, welche an die verhornten Epithelien der äusseren Haut erinnern. Die meisten Autoren nehmen an, dass es sich um Zellen endothelialer Herkunft handle, es erscheint indessen in Rücksicht auf die Epithelperlenbildung bei dem Carcinom der Plexus wahrscheinlicher, dass die Zellen Keimlinge des Epithels des Medullarrohres sind, somit in letzter Linie vom äusseren Keimblatte abstammen.

Hiefür spricht auch die Lage dieser Geschwülste, indem es sehr wohl denkbar ist, dass zur Zeit der Hirnentwickelung Epithelien an den als Sitz der Geschwulst genannten Stellen verbleiben, die später zum Ausgangspunct der Tumorbildung werden.

Von secundären Tumoren können in den Meningen alle jene Formen vorkommen, welche Metastasen machen. Bemerkenswerth ist, dass sich dieselben in den Subarachnoidalräumen mitunter sehr stark verbreiten. So kann z. B. ein metastatischer Krebs des pialen und subarachnoidalen Gewebes im Wirbelcanal einen grossen Theil des Rückenmarkes umschliessen und die Cauda equina durchwachsen.

Von thierischen Parasiten kommen im Centralnervensystem Echinococcen und Cysticerken vor. Erstere bilden kleine oder grosse, einfache oder mehrfache Blasen, welche die Hirnsubstanz verdrängen und Erweichung der Umgebung herbeiführen können.

Der Cysticercus sitzt am häufigsten in den Hirnhäuten und kommt entweder in der gewöhnlichen Form als erbsengrosse

Blase mit einem Scolex, oder aber als Cysticercus racemosus vor. Letzterer ist durch die Bildung grosser gelappter, meist steriler Blasen mit inneren und äusseren traubenartig der Mutterblase aufsitzenden Tochterblasen ausgezeichnet.

An dieser Stelle mögen auch noch einige Bildungen Erwähnung finden, welche zwar nicht zu den eigentlichen Geschwülsten gehören, nach ihrer äusseren Beschaffenheit indesson sehr an solche erinnern.

Zunächst kommen an den Arterien der Hirnbasis sehr häufig Aneurysmen vor, welche an den Stämmchen mitunter eine nicht unerhebliche Grösse erreichen. Varicen entwickeln sich namentlich an den Pialvenen des Rückenmarkes und können hier (wie ich mich in einem Falle zu überzeugen Gelegenheit hatte) eine solche Grösse erreichen, dass sie den Haemorrhoiden des Anus ähnliche cavernöse Gefässknoten bilden, welche das Rückenmark comprimiren und eine totale Degeneration desselben veranlassen. In den Ventrikeln kommen ferner mitunter kleine dem Ependym aufsitzende Knötchen vor, welche nichts anderes sind als compacte Fibrinniederschläge, welche von Bildungszellen und Blutgefässen durchzogen und dadurch nach Art eines Thrombus theilweise organisirt sind.

Ein cystisches Lymphangiom der oben beschriebenen Art fand ich vor einigen Jahren in der Pia des Kleinhirnes in Form eines scharf abgegrenzten wallnussgrossen Knotens.

Was von den verschiedenen Autoren als Hirnkrebs oder Epitheliom beschrieben wurde, kann grossentheils auf diesen Namen keinen Anspruch erheben. So sind z. B. die von Eberth und Arndt beschriebenen Epitheliome der Pia nicht den Krebsen sondern den Alveolärsarcomen zuzuzählen. Zu den Carcinomen können nur jene alveolär gebauten Geschwülste gezählt werden, an deren Aufbau die Epithelzellen des Medullarrohres Theil nehmen.

Cornil und Ranvier (Manuel d'histol. pathol. II. éd.) geben an, dass der Hirnsand aus Gefässsprossen entstände, welche aus platten Zellen zusammengesetzt seien, die später verkalken. Sie nennen daher Geschwülste, welche grössere Mengen von Concrementen produciren, Sarcomes angiolithiques. Ich habe mich von einem solchen constanten Zusammenhang der Concremente mit Gefässen nicht überzeugen können.

Literatur über die Geschwülste: Virchow, l. c. und sein Arch. 8. Bd. (Cholesteatom); Rokitansky, Handb. II (Cholesteatom und Angiom); Parrot, Arch. de phys. 1869 (Lipom); Morris, Transact. of the Path. Soc. of London XXII (Angiom); Wilks & Moxon, Lect. on path. anatomy 1875 (Chondrom); Robin, Journ. de l'anat. et de phys. 1869 (Endotheliom); J. Arnold, Virch. Arch. 51. Bd. (Myxosarcoma teleangiectodes cysticum); Eberth ebenda 49. Bd. (Endotheliom); Arndt ebenda 51. Bd. (Endotheliom); Klebs l. c.; Eppinger, Prager Vierteljahrsschr. 1875 (Cholesteatom); Spaet, Primärer multipler Epithelkrebs des Gehirns. München 1882; Rindfleisch, Patholog. Gewebelehre; Bernhard, Beiträge z. Symptom. und Diagnost. d. Hirngeschwülste, Berlin 1881;

Ganguillet, l. c. (Sarcom der Pia mater spinalis); Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten; Erb, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. XI; Falkson, Virch. Arch. 75. Bd. (Chondrocystosarcom des Plexus des III. Ventrikels); Lachmann, Arch. f. Psych. XIII (Gliom des Filum terminale); Billroth, Arch. d. Heilk. III (Myxom der Pia des Kleinhirnes).

Literatur über Cysticercus racemosus: Virchow, Virch. Arch. 18. Bd.; Heller, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. III; Marchand Virch. Arch. 75. Bd. und Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881; Zenker, Ueber d. Cysticercus racemosus d. Gehirnes, Erlangen, 1882.

7. Pathologische Anatomie der Dura mater, der Pinealdrüse und der Zirbeldrüse.

§ 664. Die Dura mater ist eine derbe sehnig glänzende Membran, welche innerhalb der Schädelhöhle dem Knochen dicht anliegt, vom Foramen magnum abwärts dagegen nach Abgabe eines äusseren Blattes zur Auskleidung des Wirbelcanales, sich vom Knochen loslöst und eine sackartige Hülle um das Rückenmark bildet, welche von dem knöchernen Wirbelcanal durch lockeres Bindegewebe, Fett und Blutgefässe, namentlich Venenplexus getrennt ist.

Soweit die Dura mater dem Knochen anliegt, ist sie zugleich auch inneres Periost des Schädels und erleidet als solches alle jene Veränderungen, welche unter pathologischen Verhältnissen am Periost anderer Knochen (vergl. Knochensystem) vorkommen. Als Hülle des Centralnervensystemes kommen ihr indessen noch besondere Veränderungen zu, die eine Besprechung erheischen.

Zunächst ist die Dura mater überaus häufig der Sitz eines chronischen Entzündungsprocesses, welcher als Pachymeningitis interna chronica bezeichnet wird und offenbar als Folge verschiedener meist indessen nicht näher gekannter Schädlichkeiten eintritt. Die Entzündung ist meist eine haematogene und tritt entweder für sich oder gleichzeitig mit Entzündungen der Pia mater und des Subarachnoidalgewebes auf, kann sich indessen auch zu Entzündungen der benachbarten Knochen hinzugesellen. Sie kommt vornehmlich an der Dura mater cerebralis, seltener an der D. spinalis vor und tritt an ersterer Stelle sowohl einseitig und in circumscripten Herden als auch doppelseitig in multiplen Herden oder über das ganze Gebiet der Schädelhöhle verbreitet auf.

Der erste Beginn der Entzündung ist anatomisch durch die

Bildung äusserst zarter Auflagerungen an der Innenfläche der Dura charakterisirt. Sie bestehen wesentlich aus zartem körnigem und fädigem oder wohl auch mehr homogenem Fibrin, mit spärlichen Rundzellen, und entstehen durch entzündliche Ausschwitzungen aus den Duralgefässen.

Nach einiger Zeit werden die Membranen nach Art der Organisation pleuritischer Exsudatmembranen organisirt, d. h. von lebensfähigen Zellen durchsetzt und von Gefässen, welche aus der Dura hervorsprossen, durchwachsen. Aus diesem Keimgewebe bildet sich ein zartes Bindegewebe, das weiterhin an der Innenfläche der Dura eine membranöse durchscheinende, an weiten, mit Blut gefüllten dünnwandigen Gefässen reiche Auflagerung bildet.

Die neugebildeten Gefässe der Membranen sind äusserst geneigt zu Blutungen, und es scheinen schon geringfügige Störungen der Circulation zu genügen, um Blutungen durch Diapedese und durch Rhexis herbeizuführen. Die Folge davon ist, dass pachymeningitische Membranen überaus häufig frische haemorrhagische Herde, sowie von älteren Haemorrhagieen herrührende Pigmentflecken enthalten, eine Eigenthümlichkeit, welche dem Process den Namen einer haemorrhagischen Pachymeningitis eingetragen hat. Die Haemorrhagien sind meist nur klein, können indessen eine sehr erhebliche Grösse erreichen, so dass die bereits gebildeten Membranen zum Theil von der Dura losgewühlt werden, und so in einen membranösen Sack eingeschlossene Blutbeulen oder Haematome entstehen, welche das Gehirn mehr oder weniger comprimiren. Werden die Neomembranen zerrissen, so tritt auch Blut in den Subduralraum ein.

Hat die Entzündung einmal begonnen, so scheint sie nur schwer zur Heilung zu gelangen. Die Extravasate werden zwar wieder resorbirt, allein bei grossen Ergüssen geht die Resorption nur langsam und zuweilen auch nur unvollkommen vor sich und gleichzeitig unterhält die Anwesenheit des ausgetretenen und weiterhin zerfallenden Blutes einen Entzündungsreiz. So kommt es denn, dass die Entzündung anhält, dass neue Exsudationen und neue Membranen sich bilden, die mehr und mehr eine derbe schwartige Beschaffenheit annehmen und mehr oder weniger Pigment, mitunter auch Reste von Fibrin und zerfallenem Blute sowie Kalk einschliessen.

In älteren, derberen, zellärmeren mehr fibrösen Membranen pflegt ein Theil der Gefässe zu veröden, allein durch diese Obliteration wird eine Abheilung nicht erzielt. Andere Theile bleiben

gefässreich, und neue Blutungen sorgen nur zu häufig für eine Erneuerung der Entzündung.

Die pachymeningitischen Membranen gehen meist keine Verwachsung mit der Arachnoidea ein, doch kommt es vor, dass mehr oder minder feste Verbindungen zwischen ihnen und der Arachnoidea sich herstellen, wobei Blutgefässe aus den Membranen in die weichen Hirnhäute eintreten.

Neben der Pachymeningitis chronica interna kommt auch eine externa vor, bei welcher die Entzündungsprocesse wesentlich in den äusseren Lagen der Dura sich abspielen und mit Verdickungen der letztern, sowie mit Resorption und Neubildung von Knochensubstanz verbunden sind (s. pathol. Anatomie des Knochensystemes). Ferner wird die Dura sehr oft durch Verletzungen und durch entzündliche Processe in der Nachbarschaft in Entzündung versetzt. Wird z. B. eine Stich- oder Hiebwunde des Schädels inficirt, und stellen sich in Folge dessen eitrige Entzündungsprocesse ein, so kann auch die Dura in Mitleidenschaft gezogen (§ 654) werden. Ebenso kann auch eine Entzündung des Mittelohres und des Felsenbeines oder auch der Wirbelkörper und des epiduralen Gewebes auf die Dura übergreifen. Stellt sich dabei eine Eiterung ein, so erscheint die Dura gelbweiss, oder graugelb verfärbt. Waren zuvor Blutungen aufgetreten, so wird sie schmutzig grau oder graugrün und braun.

Tuberkeleruptionen können sich sowohl als Theilerscheinung einer embolischen tuberculösen Leptomeningitis als auch in Folge tuberculöser Knochenerkrankungen einstellen. Es treten dabei an der Innenfläche der Dura disseminirte graue Tuberkel auf, oder es bilden sich pachymeningitische tuberkelhaltige Membranen oder auch grössere tuberculöse Granulationswucherungen, sowie verkäsende Knoten. Die letztgenannten Veränderungen treten namentlich nach tuberculösen Knochenerkrankungen auf und können sowohl an der Innenfläche als an der Aussenfläche der Dura und in deren Parenchym ihren Sitz haben.

Bei Syphilis können sich in der Dura zellige Infiltrationsherde sowie Granulationsbildungen entwickeln, welche weiterhin zu schwieligen Verdickungen führen, die nicht selten käsige Einschlüsse enthalten. Greift der Process auch auf die Arachnoidea und pia mater über, so treten Verwachsungen zwischen letzteren und der Dura ein.

Die grosse Mehrzahl der Geschwülste der dura mater gehört in die Gruppe der Sarcome. Am häufigsten sind es Spindelzellensarcome, seltener Rundzellensarcome oder Sarcome mit po-

lymorphen Zellformen. Es kommen ferner alveoläre Sarcome sowie auch Geschwülste vor, welche durch Bildung von Zellnestern und anastomosirenden Zellsträngen (Fig. 274 *c d*) innerhalb eines bindegewebigen Stroma's (*a*) ausgezeichnet sind und als Endotheliome bezeichnet werden.

Sie bilden meist flache oder erhabene, gestielten Schwämmen in ihrer Configuration ähnliche Tumoren (Fungus durae matris) von Erbsen- bis Apfelgrösse, welche nach Innen wuchern und in der angrenzenden Hirn- oder Rückenmarksubstanz grubige Vertiefungen hervorrufen. Entwickeln sie sich an der Aussenfläche der Dura, so dringen sie in den angrenzenden Knochen ein, bringen denselben zum Schwunde und können ihn schliesslich durchbrechen. Am häufigsten kommen sie im Bereiche der Schädelhöhle vor; in der Dura des Rückenmarkes sind sie selten. Wo sie der Dura aufsitzen, senden sie in das Parenchym kleine Füsschen in Form von Zellzügen, welche zwischen die derben Faserzüge eindringen. Hier ist auch offenbar der ursprüngliche Entwickelungsboden. Bei den Endotheliomen sind es die Lymphgefässendothelien, welche die charakteristischen Zellstränge liefern, und es lassen sich in der Configuration der letztern oft die ursprünglichen Lymphgefässe (*d*) sehr wohl noch erkennen.

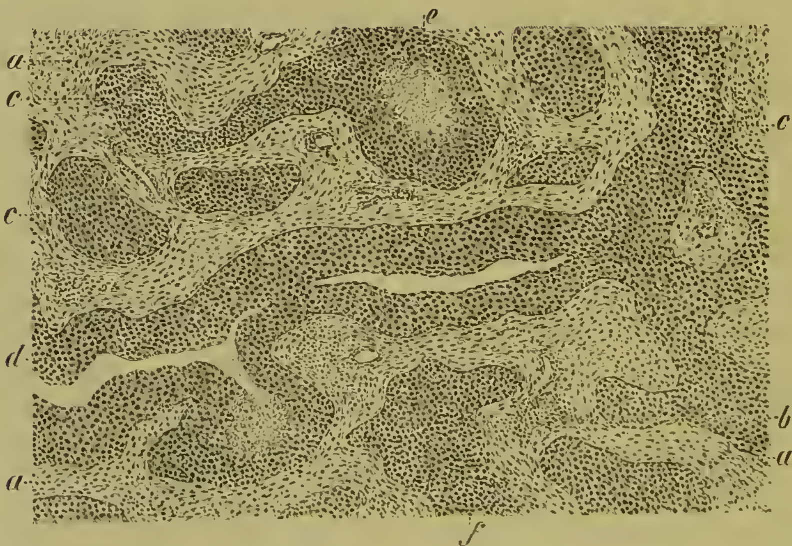


Fig. 274. Endothelioma durae matris. *a* Bindegewebsstroma. *b* Kleinzelliger Herd. *c* Durch Wucherung von Lymphgefässendothelien entstandene Herde und Züge von Zellen. *d* Endothelialer Zellstrang mit Lumen. *e* Fettiger Degenerationsherd in einem endothelialen Zellzapfen. *f* Zellstrang, welcher auf der rechten Seite allmählich in das angrenzende Bindegewebe übergeht. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes mit Haematoxylin gefärbtes in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25.

Es gilt dies namentlich für die jüngsten Geschwulsttheile, während in den älteren sich dieses Verhältniss verwischt, die Zellwucherung häufig in diffuser Weise sich ausbreitet und auf das angrenzende Bindegewebe übergreift. Tritt in den Sarcomen eine sehr reichliche Gefässentwickelung ein, so können sich teleangiectatische Geschwülste bilden. Durch Gefässverkalkung und Bildung von Hirnsand können die Sarcome den Character von Psammomen erhalten.

Fibrome sind selten, kommen indessen an den verschiedensten Stellen der Dura vor und bilden kugelige Tumoren. Lipome sind sehr selten.

Enchondrome kommen nicht selten in Form kleiner gallertiger Knötchen am Clivus vor und entstehen aus Knorpelresten der Synchondrose zwischen dem Keilbein und dem Hinterhauptsbein.

Osteome bilden sich namentlich in der Dura cerebralis und hier wieder besonders häufig in der grossen Sichel. Sie haben meist die Form unregelmässig gestalteter mit zackigen und leistenförmigen Erhebungen versehener Knochenplatten.

Von metastatischen Geschwülsten kommen in der Dura mater namentlich Carcinome vor.

Literatur über Pachymeningitis: Virchow, Würzburger Verhandl. 1856; Schuberg, Virch. Arch. 16. Bd.; Kremiansky, ebenda 42. Bd.; Lancereaux, Arch. gén. de méd. 1862 & 1863; Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre; Sperling, Centralbl. f. med. Wiss. 1871, Nr. 29; Paulus, Verkalkung und Verknöcherung d. Hämatomes d. Dura mater. Erlangen 1875; Huguenin, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. XI.

Literatur über Geschwülste: Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II.; Robin, Rech. anat. sur l'epithéliome des sereuses, Journ. de l'anat. Paris 1869; Lebert, Virch. Arch. 3. Bd.; Arnold, ebenda 52. Bd.; Rustizky, ebenda 52. Bd.; Bizzozero & Bozzolo, Wiener med. Jahrb. 1874; Schüppel, Arch. d. Heilk. X. 1869; Virchow, Die Entwickelung des Schädelgrundes 1857 (Ecchondrose des Clivus); Luschka, Virch. Arch. 11. Bd. (ebenso); Zenker, ebenda 12. Bd. (ebenso).

§ 665. Die in der Sella turcica gelegene Hypophysis cerebri setzt sich aus zwei Lappen zusammen. Der vordere enthält in einem Bindegewebsstroma zahlreiche rundliche und längliche mit Epithelzellen gefüllte Follikel, der hintere besteht wesentlich aus gefässreichem Bindegewebe, welches Zellen ähnliche Gruppen von Fettkörnchen einschliesst. An der Uebergangsstelle beider Lappen

ist das Gewebe sehr gefässreich und enthält mit flimmerndem Cylinderepithel gefüllte Hohlräume (WEICHSELBAUM).

Am häufigsten kommen cystische Entartungen, sowie hyperplastische Wucherungen des vorderen Lappens mit Bildung Colloid haltiger Cysten vor. Sie werden als Adenome oder als Strumen der Glandula pituitaria (WEIGERT) bezeichnet und können die Grösse eines Taubeneies ja sogar eines Hühnereies erreichen. Selbstverständlich treten die Tumoren aus der Sella turcica mehr oder weniger weit hervor, verdrängen die angrenzende Hirnsubstanz, oder dringen wohl auch in die Hirnventrikel ein (ZENKER) und bringen den benachbarten Knochen zum Schwund.

Nach WEICHSELBAUM erleiden die erwähnten mit Flimmerepithel ausgekleideten Hohlräume am häufigsten eine cystische Entartung. Der Inhalt der Cysten besteht aus homogenen oder granulirten Massen und wird von den Epithelzellen secernirt. Cysten mit granulirtem Inhalt sind mit Flimmerepithel ausgekleidet.

Nach dem Adenom sind die häufigsten Geschwülste das Carcinom und das Sarcom (KLEBS), welche ebenfalls in Form knotiger Tumoren auftreten. WEICHSELBAUM beobachtete im Hinterlappen zwei kleine Lipome, WEIGERT ein Teratom.

Entzündungen der Hypophysis können sich zu Entzündungen der Nachbarschaft hinzugesellen. Tuberkel und Gummiknoten (WEIGERT) sind nur selten beobachtet worden.

Die Zirbeldrüse besteht aus Bindegewebe, welches zahlreiche annähernd kugelige Hohlräume einschliesst, die von einem reticulären Zellennetze und von rundlichen, mit hinfälligen Fortsätzen versehenen (TOLDT) Zellen ausgefüllt sind. Die Follikel enthalten ferner auch Hirnsand.

Die am häufigsten beobachteten pathologischen Veränderungen sind ungewöhnliche Vermehrung des Hirnsandes (Psammome), hyperplastische Vergrösserungen und cystische Entartungen.

Bei Entzündung der Nachbarschaft kann sie an der Entzündung Theil nehmen.

Literatur über die Glandula pituitaria: VIRCHOW, Die krankh. Geschwülste; ZENKER, Virch. Arch. 13. Bd.; WAGNER, Arch. d. Heilk. 1862; WEIGERT, Virch. Arch. 65. Bd.; WEICHSELBAUM, ebenda 75. Bd.; RIBBERT, ebenda 90. Bd.; KLEBS, Virteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 125.

Vor mehreren Jahren sah ich in der Zirbeldrüse einen Tumor von Taubeneigrösse, welcher wesentlich aus derbem Fibrin bestand (Haematom).

ZWÖLFTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des peripheren Nervensystemes.

I. Einleitung.

§ 666. Das periphere Nervensystem setzt sich, abgesehen von den peripheren Endapparaten, aus Nerven und aus Ganglien zusammen. Den wesentlichen Bestandtheil der ersteren bilden markhaltige und marklose Nervenfasern, in den Ganglien gesellen sich zu den Nervenfasern Ganglienzellen.

Die markhaltigen Nervenfasern stellen lange cylindrische Gebilde dar, deren Längsaxe von dem drehrunden Axencylinder eingenommen wird. Letzterer ist von der im lebenden Zustande homogenen, aus Myelin bestehenden Markscheide umgeben und diese selbst wird von einer zarten bindegewebigen Hülle, der Schwann'schen Scheide umschlossen. Von Strecke zu Strecke ist die Markhülle unterbrochen, so dass der Axencylinder nur von der Schwann'schen Scheide umgeben wird. Man bezeichnet die dadurch verursachten Einschnürungen nach ihrem Entdecker als Ranvier'sche Schnürringe und sieht in ihnen jene Stellen, von denen aus der Axencylinder wesentlich ernährt wird. Jede Nervenfaser wird dadurch in Segmente von 1—2 Mm. Länge getheilt, von denen jedes annähernd in der Mitte einen der Schwann'schen Scheide anliegenden Kern enthält, in dessen Umgebung sich eine dünne Lage von Protoplasma an der Innenfläche der Scheide ausbreitet. Nach aussen von der Schwann'schen Scheide liegt noch eine Fibrillenscheide (Axel Key und Retzius), welche ebenfalls Kerne mit etwas Protoplasma einschliesst.

Die marklosen Nervenfasern besitzen als Hülle des Axencylinders lediglich eine Schwann'sche Scheide, unter welcher von Strecke zu Strecke Kerne liegen.

Markhaltige und marklose Nervenfasern vereinigen sich zu Nerven verschiedener Dicke. Die vom Hirn- und Rückenmark ab-

gehenden besitzen vorwiegend markhaltige, die Nerven des sympathischen Systemes vorwiegend marklose Fasern.

Feinere Nerven bestehen aus einem einfachen Bündel von Nervenfasern, grössere Stämme aus einer wechselnden Zahl von solchen.

Jedes Nervenbündel (Fig. 277 *c*) ist von einer Bindegewebshülle umgeben, welche als Perineurium bezeichnet wird. Treten mehrere Bündel zu einem Nervenstamme zusammen, so wird auch dieser von einem Perineurium (Fig. 277 *a*) umgeben, während die Bündel selbst durch lockeres oft Fettzellen enthaltendes Bindegewebe, welches als Epineurium (Fig. 277 *b*) bezeichnet wird, untereinander verbunden werden. Von dem Perineurium jedes Nervenbündels ziehen sich bindegewebige Septen in die Tiefe, welche die Nervenfasern gruppenweise zu Bündeln vereinigen und mit ihren feinsten Ausläufern die einzelnen Nervenfasern umgeben. Sie haben den Namen eines Endoneurium erhalten. Die Blutgefässe der Nerven liegen innerhalb des Bindegewebsgerüstes. An dem peripheren Ende der Nervenfasern zerfällt der Axencylinder in die sogen. Primitivfibrillen, welche mit den Endapparaten in Verbindung treten.

In den Stämmen und Zweigen zahlreicher Nerven kommen vereinzelte oder in Gruppen gelagerte Ganglienzellen vor, am reichlichsten im Gebiete des sympathischen Nervensystemes. Häufen sich dieselben in stärkeren Gruppen an, so dass sie dem blossen Auge erkennbar werden, so werden sie als Ganglien bezeichnet. Die zu einem solchen Ganglion gehörenden Ganglienzellen und Nervenfasern liegen in einem Bindegewebslager, dessen einzelne Theile die directe Fortsetzung der verschiedenen Bestandtheile des Nervenbindegewebes bilden.

Die pathologischen Veränderungen der peripheren Nerven betreffen theils die nervösen Bestandtheile, theils das Bindegewebsgerüst. In mancher Hinsicht sind sie den im Centralnervensystem vorkommenden ähnlich, doch kommt ihnen auch wieder manches Eigenartige zu.

II. Einfache und degenerative Atrophie des peripheren Nervensystemes.

§ 667. Die degenerativen Processe, welche zur Atrophie und zum Schwunde der peripheren Nervenfasern und Ganglienzellen führen, verlaufen in einer Weise, welche mit den entsprechenden

Veränderungen im Gehirn und Rückenmark im wesentlichen übereinstimmt.

So kann es zunächst vorkommen, dass Fasern und Zellen allmählich sich verkleinern und schwinden ohne dabei erhebliche Structurveränderungen einzugehen. Häufiger indessen erfolgt der Untergang rascher und ist mit verschiedenen Erscheinungen verbunden, welche auch bei dem Zerfall der nervösen Bestandtheile des Centralnervensystemes so häufig zur Beobachtung gelangen.

In den markhaltigen Nervenfasern stellt sich zuerst eine Trübung und weiterhin eine Zerklüftung der Markscheide ein, welche erst zur Bildung von grossen, dann von kleinen Myelintropfen führt bis schliesslich die ganze Markmasse in kleine Fragmente zerfallen ist. Die Axencylinder und Primitivfibrillen können ebenfalls durch Zerklüftung in kleine oder grosse Fragmente (Fig. 275 *c*) oder durch Aufquellung und Verflüssigung ihrer Bestandtheile zu Grunde gehen, doch ist zu bemerken, dass sie den verschiedenen auf die Nervenfasern einwirkenden Schädlichkeiten gegenüber sich resistenter erweisen als die Markscheiden.

Die Schwann'schen Scheiden pflegen bei den meisten Degenerationsprocessen intact zu bleiben, und auch die unter denselben gelegenen Zellen, die sogen. Nervenkörperchen der einzelnen Nervensegmente erhalten sich meistens (Fig. 275 d d_1 d_2). Zur Zeit, in welcher die Markscheiden zerfallen, können sich aus emigrirten farblosen Blutkörperchen, welche sich mit den Zerfallsproducten füllen, Fettkörnchenzellen bilden, welche theils in den Nervenscheiden theils im Nervenbindegewebe liegen. Zuweilen verfallen auch die Bindegewebszellen der Verfettung.

Die in die Nervenzüge eingeschalteten solitären und in Gruppen gelagerten Ganglienzellen können sowohl durch Verquellung und Verflüssigung als auch durch Verfettung und durch einfache Atrophie zu Grunde gehen.

Hat ein markhaltiger Nerv seine Markscheide verloren, so büsst er auch an Volumen ein und besitzt ein graues etwas durchscheinendes Aussehen. Ist er zugleich blutreich, so sieht er grauröthlich aus.

Die Art und Weise, wie die nervösen Bestandtheile zu Grunde gehen, sowie auch die Ausbreitung des Degenerationsprocesses hängt wesentlich von der Einwirkung der die Degeneration verursachenden Schädlichkeit ab, doch ist bei allen Degenerationsprocessen ein Moment von der maassgebendsten Bedeutung, näm-

lich, dass die Degeneration einer Nervenfaser, so bald sie an irgend einer Stelle zu einer Aufhebung der Function des Axencylinders führt, sich über das ganze peripher von der Leitungsunterbrechung gelegene Stück gleichzeitig verbreitet.

Die Unterbrechung einer Nervenbahn wird natürlich am raschesten und einfachsten durch Durchschneidung eines Nerven erzielt, und es spielt auch in der Aetiologie der Degeneration peripherer Nerven die absichtliche oder unabsichtliche Durchschneidung eine Hauptrolle.

Am Orte, wo ein schneidendes Instrument einen Nerven durchtrennt hat, stellt sich kurz nach der Durchschneidung eine knopfförmige Auftreibung und eine graue oder graugelbliche gelatinöse Verquellung der Schnittenden ein, und ebenso tritt auch ein gelatinöses Exsudat in der Umgebung der Nervenenden auf.

Schon in den ersten Tagen zeigen die Marksegmente des ganzen peripheren Stückes eine Abnahme des Lichtbrechungsvermögens und eine Trübung und am Ende des dritten Tages treten schon tiefe Einkerbungen der Schwann'schen Scheide und der Markscheide auf, welche durch eine beginnende Segmentirung der letzteren bedingt sind. Am 4.—6. Tage stellt sich den Einkerbungen entsprechend eine Gerinnung des Markes zu grossen Myelintropfen ein und führt im Verlaufe von wenigen Tagen zur Bildung einer aus Tropfen, Tröpfchen und Körnchen bestehenden Zerfallsmasse, welche weiterhin resorbirt wird. Es können indessen Wochen und Monate dauern bis alle Zerfallsproducte verschwunden sind.

Der Axencylinder ist schon sehr bald nach Eintritt der Markdegeneration nicht mehr oder nur noch schwer nachzuweisen und er geht auch theils unter Aufquellung und Vacuolenbildung, theils durch Zerbröckelung zu Grunde.

Bei vollkommen uncomplicirten Schnittwunden degenerirt vom centralen Stumpfe nur ein kleines Stück, indem der Zerfallsprocess schon an den nächsten oder zweitnächsten Ranvier'schen Schnürringen Halt macht. Nur wenn complicirende Entzündungen oder andere Schädlichkeiten, z. B. Quetschungen auf den Nervenstumpf einwirken, degeneriren einzelne Faserbündel noch weiter centralwärts. Im letzteren Falle enthalten die Schwann'schen Scheiden der degenerirten Fasern auch reichlich Rundzellen, während letztere sonst nur spärlich aufzutreten pflegen.

Einen ganz ähnlichen Effect wie Durchschneidungen haben starke Quetschung sowie dauernde Compression der Nerven wie

sie gelegentlich durch Geschwülste oder durch schrumpfendes Narbengewebe oder durch entzündete Lymphdrüsen etc. herbeigeführt werden, indem letztere eine anämische Nekrose oder eine anämische Degeneration an den Druckstellen herbeiführen. Der Unterschied besteht nur darin, dass die Leitungsunterbrechung nicht sofort alle Nervenbündel betrifft, sondern mehr successive die einzelnen Nervenzüge ergreift.

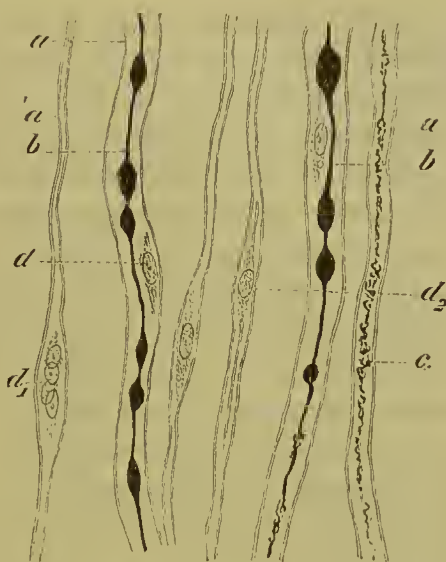


Fig. 275. Weit vorgeschrittene Atrophie der motorischen Nerven bei Poliomyelitis anterior *a* Schwann'sche Scheide. *b* Axencylinder mit anhängenden Resten von Myelin. *c* Zerfallender Axencylinder. *d* Einkernige, d_1 mehrkernige, d_2 mit 2 Fortsätzen versehene Zelle innerhalb einer Schwann'schen Scheide. Mit Müllerscher Flüssigkeit und Ueberosmiumsäure behandeltes in Glycerin zerzupftes Präparat. Vergr. 200.

Erkrankungen der Vorderhörner des Rückenmarkes und der motorischen Wurzeln, welche eine Zerstörung der motorischen Ganglien oder der Nervenfasern herbeiführen, sind in derselben Weise wie periphere Leitungsunterbrechungen von Degenerationen der peripher gelegenen Nervenbahn gefolgt, doch ist auch hier zu bemerken, dass bei allmählichem Untergang der Nervenzellen auch die Atrophie der Nervenfasern nicht so rapide eintritt, dass die Markscheide mehr allmählich (Fig. 275 *b*) schwindet, und dass innerhalb eines Bündels gesunde und in verschiedenen Stadien der Atrophie befindliche (*b c*) und total entartete Nervenfasern (d_1 d_2) gemischt vorkommen.

Eine weitere häufige Ursache degenerativen Nervenzerfalles sind primäre und secundäre, traumatische und infectiöse Entzündungen, welche das Bindegewebe der Nerven ergreifen (vergl. § 669) und theils die Circulation und damit die Ernährung stören, theils die Nervenfasern comprimiren. Unter Umständen können auch Hämorrhagieen durch Druck auf die Nervenfasern eine Degeneration verursachen.

Motorische Nerven können endlich auch in Folge von Nichtgebrauch der Muskeln (Fischer) atrophisch werden, doch bleibt die Atrophie auf die peripheren Theile beschränkt, da eine auf-

steigende Atrophie nach Art der absteigenden an den peripheren Nerven nicht vorkommt.

Zuweilen treten locale oder multiple Degenerationen an den peripheren Nerven und den Nervenzellen auf, ohne dass wir die Ursache mit Sicherheit nachzuweisen im Stande wären. So werden z. B. degenerative Veränderungen am Vagus beobachtet, ohne dass eine Compression oder eine Entzündung oder sonst irgend ein ursächliches Moment der Entartung vorhanden ist. Blaschko hat (Virch. Arch. 94. Bd.) kürzlich eine ausgedehnte fettige Degeneration der Ganglien und Nervenfasern des Auerbach'schen und Meissner'schen Darmplexus beschrieben.

Bei solchen Degenerationen müssen wir annehmen, dass entweder Störungen der Circulation, wie sie z. B. durch Gefässerkrankungen bedingt sein können oder aber Veränderungen der Nährflüssigkeit die Ursache sind. In letzterer Hinsicht ist namentlich an die Bleivergiftung zu erinnern, bei welcher (Lancereaux, Gombault, Friedländer) nicht nur Degeneration und Zerfall der Markscheiden und Axencylinder der Muskelnerven, sondern auch eine Erkrankung des Darmplexus nachzuweisen ist.

R. Maier hat kürzlich durch Experimentaluntersuchungen den Nachweis geleistet, dass bei chronischer Bleivergiftung sowohl die submucösen als die myenterischen Ganglienzellen trübe werden, ihre Kerne verlieren, in Schollen sich umwandeln und schliesslich verschwinden, während gleichzeitig das Bindegewebe in ihrer Umgebung zunimmt.

Nach Key, Retzius, S. Mayer & Korybutt-Daszkiewicz kommen degenerative und regenerative Veränderungen schon normaler Weise an den peripheren Nerven vor, und manches von dem, was im Allgemeinen dem Nervenbindegewebe und den Remak'schen Fasern zugezählt wird, sind degenerirte oder in Entwickelung begriffene Fasern.

Da bei dem Nervenmarkzerfall nur die Tropfen und Tröpfchen sich mit Ueberosmiumsäure schwarz färben, während die Körner sich nicht schwärzen, so nimmt S. Mayer an, dass das Nervenmark in fettige und albuminöse Bestandtheile zerfällt.

Ueber das Schicksal des peripheren Stückes einer durchschnittenen Nervenfaser sind die Ansichten der Autoren trotz zahlreicher Untersuchungen noch sehr getheilt. Es gilt dies allerdings nur hinsichtlich der Veränderungen des Axencylinders, während bezüglich der Markscheide von Allen angegeben wird, dass sie bald rascher, bald etwas langsamer der Degeneration verfällt. Waller, Eulenburg, Landois, Hjelt, Ranvier, Benecke, Cossy & Déjérine, Tizzoni, Leegard, Vanlair, Falkenheim und Andere geben dies auch vom Axencylinder

an, während Schiff, Philippeau, Vulpian, Korybut-Daszkiewicz, Erb, Charcot, Wolberg und Andere behaupten, dass die Axencylinder sich intact erhalten. Ich selbst schliesse mich Jenen an, welche angeben, dass auch der Axencylinder im peripheren Stück degenerirt. Nach Verlust der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes tritt in den motorischen, nach Durchschneidung peripherer Nerven in sämmtlichen Nervenfasern eine Degeneration der Axencylinder ein.

Literatur über Degeneration und Regeneration der Nerven nach der Durchtrennung: Waller, Müllers Arch. 1850; Hjelt, Virch. Arch. 19. Bd.; Remak, ebenda 23. Bd.; Einsiedel, Ueber Nervenregen. nach Ausschneid. e. Nervenstückes. Giessen 1864; Laveran, Rech. expérim. sur la régénération des nerfs. Strasburg 1867; Eulenburg & Landois, Berlin. klin. Wochenschr. 1864 u. 1865; Robin, Journ. de l'anat. 1868; Neumann, Arch. d. Heilk. IX 1868; Herz, Virch. Arch. 46. Bd.; Vulpian, Arch. de physiol. 1873 u. 1874; Létiévant, Traité des sect. nerveuses Paris 1873; Leegard, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVI; Benecke, Virch. Arch. 55. Bd.; Ranvier, Leçons sur l'histologie du syst. nerveux Paris 1878; Eichhorst, Virch. Arch. 59. Bd.; Cossy & Déjérine, Arch. de physiol. 1875; Engelmann, Pflügers Arch. XIII 1876; Bakowiecki, Arch. f. mikrosk. Anat. XIII 1876; Colosanti, Arch. f. Anat. und Physiol. 1878; Gluck, Virch. Arch. 72. Bd. u. Arch. f. klin. Chir. XXV und XXVI; Santi Sirena, Ricerce sperim. sulla reproduz d. nervi. Palermo 1880; Tizzoni, Arch. per le scienze mediche Vol. III 1878 und Centralbl. f. med. Wiss. 1878; S. Mayer, Degen. und Regen. der Nervenfasern Prag 1881; G. & Fr. Hoggan, Journ. de l'anat. et de la phys. XVIII Paris 1882; Gessler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIII (Veränderung der motorischen Nervenenden nach Durchschneidung); Tizzoni, Sulla patologia del tessuto nervoso. Torino 1878; Neumann, Arch. f. mikrosk. Anatom. XVIII 1880; Vanlair, Archives de biologie III 1882; Eichhorst, Eulenburg's Realencyclop. d. ges. Heilk.; Peyerani, Biolog. Centralbl. III 1883; Falkenheim, Zur Lehre von der Nervennaht In.-Diss. Königsberg 1881; Tillmanns, Arch. f. klin. Chir. XXVII; Basch, ebenda XXVII; Wolberg, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XVIII und XIX 1883.

Die Arbeiten von Vanlair, Falkenheim, Tillmanns & Wolberg enthalten sowohl Mittheilungen über eigene experimentelle Untersuchungen als auch eine Zusammenstellung der casuistischen Literatur, sowie kritische Bemerkungen über experimentelle Untersuchungen anderer Autoren. Es wird ferner auch die Nervennaht besprochen. Die vollständigste Zusammenstellung aller der in Betracht kommenden Fragen enthält die Arbeit von Wolberg.

Literatur über Nervendegeneration bei Bleilähmung: Lancereaux, Gaz. méd. de Paris 1862 und 1871; Gombault, Arch. de physiol. V 1873; Déjérine, Gaz. méd. de Paris 1879; Zunker, Zeitschr. f. klin. Med. I; Westphal, Arch. f. Psych. IV 1873 und VI 1875; Friedländer, Virch. Arch. 75. Bd.; Popow, ebenda 93. Bd.; R. Maier, ebenda 90. Bd.

Literatur über Inactivitätsatrophie: Fischer, Deutsche Zeitschr. f. Chir. VIII 1877; Siegmund Mayer, Prager med. Wochenschr. 1878.

III. Regeneration der peripheren Nerven.

§ 668. Es ist eine schon längst bekannte Thatsache, dass durchschnittene Nerven, deren Function durch die Durchschneidung vollkommen aufgehoben war, wieder zusammenheilen, und dass nach Verlauf von Wochen und Monaten die normalen Functionen sich wiederherstellen können. Die Chirurgie der Neuzeit hat sich auch schon in reichlichem Maasse diese Kenntniss nutzbar gemacht und nach Durchtrennung der Nerven eine raschere Wiederherstellung derselben durch Vereinigung der Schnittenden durch die Naht zu erzielen gesucht. Die Handbücher und die Fachjournale der Chirurgie enthalten auch bereits etwa 30 Fälle, in welchen durch die Nervennaht eine mehr oder minder vollkommene Wiederherstellung der Function durchtrennter Nerven erzielt wurde. Dieses Resultat wurde nicht nur dann erhalten, wenn der Nerv kurze Zeit vorher durchtrennt worden war, sondern nicht selten auch dann, wenn zwischen der Durchtrennung und der Wiedervereinigung durch die Naht Monate und Jahre verstrichen waren.

Die Vereinigung und Wiederherstellung durchtrennter Nerven ist nicht nur am Menschen, sondern auch an Thieren vielfach beobachtet worden und es hat das laufende Jahrhundert, namentlich aber das letzte Jahrzehnt eine grosse Reihe von Experimentaluntersuchungen gebracht, welche nicht nur das Factum der Regeneration sicher zu stellen, sondern auch den Modus dieser Regeneration, das anatomische Geschehen des Processes festzustellen suchten. Leider ist trotz der darauf gerichteten Arbeit ein voller Einblick in die histologischen Vorgänge der Nervenregeneration noch nicht erzielt worden. Gehen schon die Ansichten über das Verhalten des peripheren Stückes eines durchtrennten Nerven auseinander (s. § 667), so ist dies noch weit mehr in Betreff der Regeneration der Fall. Unter der grossen Zahl der Autoren (s. unten) stimmen kaum zwei in ihren Ansichten vollkommen überein, und es kann daher eine Darstellung des Regenerationsprocesses heute noch nicht den Anspruch erheben jeden Einzelvorgang desselben richtig wiederzugeben.

Ist irgendwo die Continuität eines Nerven durch Durchschneidung, Quetschung, Compression etc. unterbrochen, so sind natür-

lich für sein ferneres Verhalten verschiedene Möglichkeiten gegeben. Es kann zunächst die Unterbrechung nur die Nervenfasern betreffen und der Nerv als Ganzes im Zusammenhang bleiben. Es kann ferner eine vollkommene Durchtrennung eines Nerven stattfinden, so dass beide Nervenenden mehr oder weniger auseinanderrücken, dabei jedoch noch nicht allzuweit sich voneinander entfernen. Endlich kann das periphere Ende so weit vom centralen Stumpfe abgerückt werden, dass eine Wiedervereinigung desselben mit dem letzteren unmöglich ist. Zum Verfolg des Regenerationsprocesses erscheint es am zweckmässigsten von dem am häufigsten experimentell untersuchten Falle auszugehen, wo die durchtrennten Nerven sich etwas von einander entfernen, aber durch ein neugebildetes Nervenstück wieder vereinigen.

Ist ein Nerv durch einen Schnitt durchtrennt worden, so stellt sich zunächst in der Wunde eine Entzündung ein, welche zu einer Anschwellung der Schnittenden und Einlagerung eines Exsudates zwischen letztere führt. Im Verlauf der nächsten Tage und Wochen entsteht zwischen den Schnittenden Granulations- und Narbengewebe, während gleichzeitig das periphere und das centrale Ende die in § 667 beschriebenen Veränderungen eingehen.

Die Regeneration des Nerven beginnt bereits einige Tage nach der Operation (Ranvier) im centralen Stumpf und zwar nach Ranvier schon in nächster Nähe des Schnittendes, nach Vanlair dagegen in einer Entfernung von 1,5—2 Ctm. Eichhorst sah die ersten Anfänge der Regeneration beim Kaninchen am 14. Tage.

Die erste Veränderung besteht in einer Schwellung einzelner Axencylinder in den peripher gelegenen Theilen (Vanlair) der Nervenbündel des centralen Stumpfes, welcher weiterhin eine Theilung in 2 bis 5 neue Axencylinder (Ranvier) nachfolgt. Die durch Spaltung der alten entstandenen neuen Axencylinder wachsen in die Länge, durchbrechen dabei vielfach die alte Schwann'sche Scheide, treten in das Perineurium der Nervenbündel ein (Vanlair) und gelangen zum Theil in das Epineurium. Die im Innern der Nervenbündel gelegenen Nervenfasern nehmen erst später an der Nervenneubildung Theil.

Auf diese Weise bildet sich am unteren Ende des centralen Nervenstumpfes eine grosse Anzahl neuer Nervenfasern. Sie bestehen anfänglich nur aus dem neugebildeten Axencylinder, welcher

von einer protoplasmatischen kernhaltigen Scheide umgeben wird (Vanlair). Weiterhin erhalten sie eine homogene Bindegewebshülle, welche sich auf Kosten der protoplasmatischen Scheide bildet (Vanlair) und schliesslich auch eine dünne Markscheide, welche sich zwischen letzterer und dem Axencylinder entwickelt.

Durch die Durchbrechung des Perineuriums der einzelnen Nervenbündel und durch die Vertheilung der Nerven im Epineurium geht die charakteristische Gruppirung der Nerven in Bündel verloren. Die jungen Nervenfasern werden im Nervenbindegewebe mehr gleichmässig vertheilt und gleichzeitig gewinnt auch das gewöhnlich fetthaltige epineurale Gewebe eine streifig faserige Beschaffenheit.

So tritt der neugebildete Nerv in die aus Granulations- oder jungem Narbengewebe bestehende, zwischen den Nervenenden eingeschobene weiche Gewebsmasse ein. Am peripheren Stumpf, dessen Nervenfasern mittlerweile zu Grunde gegangen sind, angelangt, können sich einzelne junge Nervenfasern in die alten leeren Schwann'schen Scheiden einsenken (Ranvier), die Mehrzahl derselben dringt indessen in das Epineurium (Vanlair) und Perineurium ein und zieht in diesen nach der Peripherie dem Endorgane zu. Einzelne Fasern gehen auch an den Nervenenden vorbei und ziehen entweder längs der alten Nerven oder aber auf eigenen Bahnen nach der Peripherie. Manche Fasern endlich, welche die alte Bahn verlassen, gehen im Gewebe verloren (Vanlair). Schon in der unteren Hälfte des Zwischenstückes (Vanlair) beginnen die Nervenzüge sich wieder in Bündel zu sondern und indem sich um letztere wieder ein Perineurium bildet, kann der regenerirte Nerv mehr und mehr wieder die Structur eines normalen Nerven annehmen.

Der eben geschilderte Regenerationsvorgang braucht zu seinem Ablauf stets Wochen und Monate und ist zuweilen selbst nach mehreren Monaten noch nicht beendet. Nach Eichhorst haben die Fasern des centralen Stumpfes die Narbe meist gegen das Ende des ersten Monates erreicht. Mit Ablauf des 3. Monates ist die Regeneration meist beendet.

Wie aus der Darstellung ersichtlich, regenerirt sich also das periphere Stück nicht selbst, sondern es wird vom centralen Stumpf aus wieder mit Nerven versehen. Vanlair bezeichnet dies als eine Neurotisation. Dieser Vorgang wiederholt sich sehr wahrscheinlich in allen Fällen, in denen ein durchtrennter Nerv regenerirt wird, und zwar auch dann, wenn durchschnittene Nerven unmittel-

bar wieder vereinigt werden, oder wenn nur die Nervenfasern, nicht aber das Nervenbindegewebe durchtrennt werden. Der Unterschied beider Fälle besteht nur darin, dass der junge Nerv in dem ersten Fall eine ziemlich bedeutende Lage von Granulations- und Narbengewebe durchwachsen muss, während unter den letztgenannten Bedingungen diese Zwischenlage fehlt, oder wenigstens sehr dünn ist, so dass die sich verlängernden Axencylinder sofort in den alten Nerven treten können. Von mehreren Autoren (Gluck, Wolberg, Langenfeldt) wird mit Bestimmtheit angegeben, dass unter günstigen Umständen eine rasche Wiedervereinigung des centralen und des peripheren Schnittendes und damit auch eine rasche nur wenige Tage in Anspruch nehmende Wiederherstellung der Function eintreten könne (s. unten).

Wird das periphere Nervenende in einer Weise von dem centralen entfernt, dass eine Vereinigung der beiden durch Nervengewebe nicht möglich ist, so wird deshalb ein Versuch der Nervenregeneration nicht ausbleiben. Wir müssen im Gegentheil annehmen, dass trotzdem ein Auswachsen des centralen Nervenendes stattfindet, dass aber die Axencylinder das periphere Stück nicht erreichen und sich im Narbengewebe verlieren.

Von diesem Gesichtspuncte aus sind auch die sogen. Amputationsneurome zu betrachten, d. h. keulenförmige Anschwellungen der Nervenstümpfe, welche sich in seltenen Fällen nach Amputationen einstellen. Da dieselben neben Narbengewebe auch neugebildete Nervenfasern enthalten, so müssen wir annehmen, dass in den Nervenstümpfen ein lebhafter Regenerationsprocess stattgefunden hat. Betrifft die Regeneration auch sensible Fasern und werden dieselben aus irgend einem Grunde durch das Narbengewebe gereizt, so werden die angeschwollenen Nervenstümpfe äusserst schmerzhaft.

Aehnliche Wundneurome können sich unter Umständen auch nach Nervenverletzungen in der Continuität der Nerven bilden.

Die Angaben der Autoren über die Neubildung von Axencylindern in durchschnittenen Nervenfasern gehen heute noch sehr auseinander. Waller, Schiff, Rindfleisch, Cornil, Ranvier, Eichhorst und Andere lassen sie durch eine Längsspaltung und ein Auswachsen der alten Axencylinder des centralen Stumpfes entstehen. Nach Philippeaux, Vulpian, Remak, Leegard, Neumann, Dobbert, Daszkiewicz und Anderen sollen die neuen Fasern im peripheren Ende entstehen und zwar nach Leegard aus den Neurilemmkernen, nach Remak durch Längsspaltung der intact geblicbenen alten Cylinder, nach Daszkiewicz aus

den Ueberresten der alten quorzorfallenen Axoncylinder, nach NEUMANN und DOBBERT endlich aus einer protoplasmatischen Masse, welche zuvor durch eine chemische Umwandlung des Markes und dos Axencylinders sich gebildet hat.

NASSE, GÜNTHER, SCHÖN und STEINRÜCK lassen die Axencylinder aus deu alton Fasern beider Enden entstehen, LEUT, EINSIEDEL, WEIR-MITCHELL, BENECKE und GLUCK aus den Kernen der Schwann'schen Scheide beider Stümpfe, LAVERAN und HERZ aus farblosen Blutkörperchen, HJELT und WOLBERG endlich aus den Zellen des Perineurium.

Wie aus der obenstehenden Darstellung ersichtlich ist, schliesse ich mich denjenigen an, welche die jungen Nervenfasern aus den alten Nerven des centralen Stumpfes entstehen lassen. Soweit ich es zu beurtheilen vermag, spielt auch die Theilung der Axencylinder die wesentlichste Rolle bei der Regeneration, doch halte ich es für nicht unmöglich, dass auch von den unter der Schwann'schen Scheide gelegenen Nervenkörperchen (gewöhnlich als Kerne der Scheide bezeichnet) eine Nervenneubildung ausgehen kann. Man findet wenigstens in degenerirenden Nerven auffallend häufig eine Schwellung dieser Zellen (Fig. 275 *dd.*) und eine Vermehrung ihrer Kerne. Auch bilden sie manchmal Fortsätze (d_2), die sehr an Axencylinder erinnern.

Den Angaben, dass Nervenfasern aus deu Granulationszelleu oder aus den Bindegewebszellen des Perineurium, des Endoneurium und des Epineurium entständen, vermag ich nicht beizustimmen. Die Nerven sind in ihrer ganzen Länge ursprünglich als Auswüchse des Centralnervensystemes anzusehen (BALFOUR, HENSEN, HIS, KÖLLIKER), und es ist im höchsten Grad unwahrscheinlich, dass sie späterhin aus jeder beliebigen Bindegewebszelle entstehen können. Es widerspricht dies allen unseren sonstigeu Erfahrungen über die Regeneration specifischer Gewebsformationen. Ich finde überdies in den Angaben der betreffenden Autoren keine zwingenden Gründe für die Richtigkeit ihrer Anschauungen.

Diejenigen Autoren, welche der Ansicht sind, dass nach Nervendurchschneidung der Axencylinder im peripheren Stück erhalten bleibt, nehmen an, dass bei der Regeneration auch eine Wiedervereinigung der centralen und peripheren Axencylinder durch ein Zwischenstück erfolge. WOLBERG lässt dies durch Spindelzellenzüge, welche aus dem Epineurium stammen, gescheheu. Erfolgt die Vereinigung erst dann, wenn die Markscheide zerfalleu ist, so bezeichnet er deu Process als Regeneration im eugeren Sinne. Tritt die Vereinigung schon in einer Zeit ein, in welcher das Nervenmark noch erhalten ist, so bezeichnet er dies als eine prima intentio und unterscheidet eine mittelbare und eine unmittelbare Form. Bei der ersteren erfolgt die Vereinigung durch neugebildeto intermediäre Fasern, bei der letzteren durch directe Verbindung der mit ihrer Schnittfläche aneinander liegenden Axencylinder und Schwann'schen Scheiden. Nach ihm soll die erstere Form experimentell sichergestellt sein.

Ob eine prima intentio wirklich vorkommt, erscheint mir noch fraglich. Die Experimente von GLUCK und WOLBERG scheinen mir

dies noch nicht sicher zu beweisen. Es ist nicht unmöglich, dass bei denselben eine Täuschung vorliegt und dass die rapide Herstellung der Function durch anormale Anastomosen und supplementäre Functionen zu erklären ist.

Die secundäre Verbindung von Zwischenstücken mit peripheren Axencylindern halte ich deshalb nicht für möglich, weil die Achsencylinder vorher der Degeneration verfallen. Aus dem nämlichen Grunde scheint mir auch die Angabe von Gluck und Anderen, dass Nervenstücke von anderen Thieren einem Versuchsthiere implantirt mit dessen Nerven verwachsen, auf Irrthum zu beruhen.

IV. Die Entzündung der peripheren Nerven und der Ganglien.

§ 669. Die Entzündung der Nerven, die Neuritis ist anatomisch hauptsächlich durch die Anwesenheit eines Exsudats im Stützgewebe des Nerven charakterisirt. Besteht dasselbe hauptsächlich aus Flüssigkeit und sind zur Zeit der Untersuchung die Gefässe noch gefüllt, so erscheint der Nerv geröthet und geschwellt und gleichzeitig stärker als in der Norm durchfeuchtet. Besteht das Exsudat wesentlich aus farblosen Zellen (Fig. 276) und ist die Hyperaemie verschwunden, so ist die vorhandene Entzündung für das unbewaffnete Auge nicht erkennbar. Waren Blutungen erfolgt, so finden sich rothe oder braune oder gelbe Flecken.

In einfachen Nerven liegen die emigrirten farblosen Blutkörperchen vornehmlich in den gröberen Balken des Endoneurium (Fig. 276 *d*), wo auch die Blutgefässe verlaufen, doch können sie von da aus zwischen die einzelnen Nervenfasern *c* dringen.

In zusammengesetzten Nerven (vergl. Fig. 277) liegt das Exsudat oft grossentheils im Epineurium. Das Perineurium der einzelnen Bündel und des ganzen Nerven ist meist weniger dicht infiltrirt.

Leichte Entzündungsprocesse können wohl sicherlich ohne Hinterlassung bleibender Veränderungen heilen. Bei schwereren Entzündungsprocessen bleibt eine Degeneration der Nervenfasern nicht aus.

Trägt der Entzündungsprocess einen eitrigen oder brandigen Character, so geht der Nerv in acuter Weise durch Vereiterung und brandigen Zerfall zu Grunde und wird dabei gelbweiss oder missfarbig grau oder graugrün. Es muss indess hervorgehoben

werden, dass das Nervenbindegewebe verhältnissmässig resistent ist und der Auflösung lange widersteht.

Hält ein Entzündungsprocess längere Zeit an, so pflegen sich in den Nervenfasern Degenerationsprocesse einzustellen, welche zu Beginn wesentlich durch den Zerfall eines Theiles der Markscheiden characterisirt sind. Der Axencylinder kann noch eine Zeit lang erhalten bleiben, zerfällt indessen schliesslich ebenfalls, so dass eine grössere oder geringere Anzahl von Nervenfasern verloren geht und die Schwann'schen Scheiden zusammensinken (*f*). Geht irgendwo der Axencylinder verloren, so stellt sich eine Degeneration des ganzen peripheren Stückes (§ 667) ein. Zur Zeit, in der die Markscheiden zerfallen, enthält der Nerv Myelintropfen und Körnchenzellen.

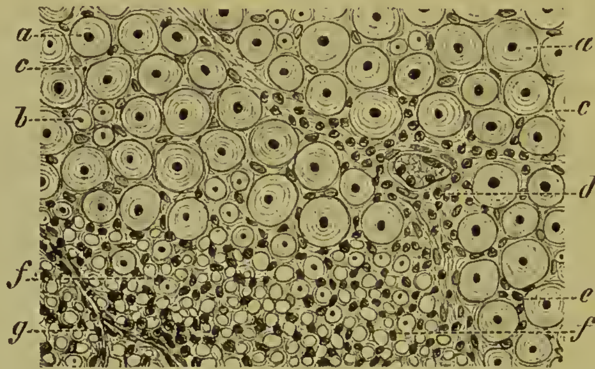


Fig. 276. Neuritis chronica. *a* Querschnitte normaler dicker Nervenfasern. *b* Querschnitte normaler dünner Nervenfasern. *c* Endoneurium. *d* Zellig infiltrirter dickerer Balken des Endoneurium mit Blutgefässen. *f* Verdichtetes Endoneurium mit kleinen Nervenlücken und einzelnen erhaltenen dünnen Nervenfasern. *g* Im Längsschnitt getroffenes Blutgefäss. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes mit Haematoxylin und Carmin gefärbtes in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 150.

Im Laufe der Zeit führt die chronische Entzündung zu einer Zunahme und Verdichtung des Nervenbindegewebes und bedingt im Verein mit der Atrophie, dass der Nerv mehr und mehr ein bindegewebiges Aussehen erhält. Ob dabei der Nerv dicker oder dünner wird als in der Norm, hängt von der Masse des neugebildeten Bindegewebes und von der Ausbreitung der Atrophie ab. Sowohl in einfachen als in zusammengesetzten Nerven kann die Entzündung den ganzen Querschnitt oder nur einen Theil desselben ergreifen. Bei zusammengesetzten Nerven verliert dabei die Abgrenzung der Bündel an Schärfe, doch lassen sie sich selbst bei weitgehender Nervenatrophie und bei starker Bindegewebshyperplasie noch erkennen.

Haben während des Processes Blutungen stattgefunden, so enthält das Gewebe später oft Pigment.

Findet bei chronischer Neuritis eine reichliche Bindegewebsentwickelung statt, so bezeichnet man die Affection nicht selten als Neuritis prolifera (Virchow). Schreitet die Entzündung centrifugal oder centripetal vor, so spricht man von einer Neuritis descendens und ascendens.

Eine der häufigsten Ursachen der Neuritis sind Verletzungen durch Hieb, Schuss, Stich, Contusionen u. s. w., durch welche der Nerv durchtrennt und gequetscht wird. Sie führen meist zu Bindegewebsneubildung. Bei Wundinfection kann Vereiterung und gangränöser Zerfall eintreten.

Eine weitere häufige Ursache neuritischer Processe sind Entzündungen der Nachbarschaft. So können Nerven, welche in Wunden liegen in den Wundheilungsprocess oder in die Wundeiterung hereingezogen werden, ohne selbst verletzt zu sein. Wie Wundentzündungen kann auch jede andere Entzündung der Umgebung des Nerven auf letzteren selbst übergreifen.

So ist es z. B. überaus häufig, dass bei Entzündung der Meningen auch die im Entzündungsgebiet liegenden cerebrospinalen Nerven der Sitz entzündlicher Infiltration sind. Bei Entzündungen von Knochen, welche Nerven einschliessen, können letztere nicht nur durch Compression zur Degeneration gebracht werden, sondern es greift nicht selten auch der Entzündungsprocess auf die Nervensubstanz über.

Das Nämliche gilt für Nerven, welche in der Nachbarschaft entzündlich indurirter oder durch Tuberculose in chronischen Entzündungszustand versetzter Lymphdrüsen liegen. So ist es z. B. kein seltenes Ereigniss, dass verkäsende Lymphdrüsen am Halse und zur Seite der Trachea und der Bronchialstämme auf benachbarte Nerven namentlich auf den Vagus und dessen Aeste drücken, ihn in den Bereich des Entzündungsprocesses ziehen und so zur Degeneration bringen. Im Becken können Entzündungen der Blase und des innern Geschlechtsapparats auf das Beckenzellgewebe und schliesslich auf das dort gelegene Nervengeflecht übergreifen.

Neben diesen consecutiven neuritischen Processen kommen auch solche vor, bei welchen die Nerven zufolge einer ihnen auf dem Blut- oder Lymphwege zugekommenen Schädlichkeit in Entzündungszustand versetzt werden. Die Schädlichkeiten, welche dies veranlassen, sind, soweit wir sie kennen, verschiedene Infections-

stoffe. So kommen z. B. bei Typhus exanthematicus (Bernhardt) bei Variola (Joffroy) bei Abdominaltyphus (Nothnagel, Leyden, Eisenlohr) und bei Diphtheritis (Oertel, Charcot, Buhl, Déjérine) solitäre und multiple Neuritiden vor, von denen wir annehmen, dass sie als Folgezustände der betreffenden Infectionskrankheit anzusehen sind.

In neuester Zeit ist durch die Untersuchungen von Baelz und Scheube bekannt geworden, dass die als Beriberi oder Kakke in Japan epidemisch auftretende Infectionskrankheit wesentlich durch eine multiple Neuritis gekennzeichnet ist und sie hat deshalb auch von Baelz den Namen einer Panneuritis epidemica erhalten.

In Europa ist eine Krankheit, welche mit der japanischen identisch wäre nicht bekannt, doch wird auch hier eine multipel auftretende Neuritis beobachtet und ist unter den Namen multiple Neuritis (Leyden) Polyneuritis (Pierson) Neuritis disseminata (Roth) beschrieben. Ob einem Theile dieser Neuritiden eine ähnliche Infection wie der Beriberi zu Grunde liegt, wie es Pierson vermuthet, ist noch festzustellen. Von manchen Autoren wird als Ursache multipler Neuritis Erkältung angenommen; es dürfte sich indessen wohl meist um infectiöse Processe handeln. Roth hat gezeigt, dass auch von Eiterungsprocessen (Parotitis), welche einen Nerven ergreifen, multiple Neuritiden ausgehen können.

Tuberculöse und syphilitische Entzündungen kommen hauptsächlich an den intracraniellen Theilen der Hirnnerven und an den spinalen Nervenwurzeln als Theilerscheinung meningealer Tuberculose und Syphilis vor.

Ueber Tuberculose und Syphilis der peripheren Nerven ist wenig bekannt. Grössere tuberculöse Entzündungsherde sind am häufigsten am Opticus beobachtet und verursachen hier hochgradige Zerstörungen. Im Gebiete der andern peripheren Nerven entstehen tuberculöse Entzündungen namentlich durch directes Uebergreifen tuberculöser Lymphdrüsenerkrankungen auf benachbarte Nerven.

Mit besonderer Vorliebe localisirt sich die lepröse Entzündung in den Nerven, so dass die Lepra wesentlich auch durch Erkrankung des peripheren Nervensystems gekennzeichnet ist und man eine besondere Form der Lepra als Lepra nervorum s. anaesthetica s. mutilans aufgestellt hat. Die Ansiedelung des Leprabacillus in den Nerven verursacht eine intensive durch zellige Infiltration gekennzeichnete Entzündung, welche weiterhin zu Degeneration der Nervenfasern und zu Hyperplasie des Binde-

gewebes führt. Es können dadurch spindelförmige derbe Verdickungen der Nerven von bedeutendem Durchmesser entstehen.

Ueber die Entzündung der Ganglien sind wir im Ganzen noch wenig unterrichtet. Soweit Untersuchungen vorliegen kommen sie unter den nämlichen Bedingungen vor wie die Entzündungen der peripheren Nerven. Sie sind ferner ebenso durch zellige Infiltration und Hyperplasie des Bindegewebes sowie durch degenerative Atrophie der nervösen Bestandtheile characterisirt.

Bei schweren cystitischen und pyelonephritischen Processen sowie bei Entzündungen von Gebilden des innern weiblichen Geschlechtsapparates treten zuweilen Lähmungen der unteren Extremitäten auf. Remak (Med. Central-Zeitung 1860) und Leyden (Samml. klin. Vorträge v. Volkmann, N. 2 1870) haben diese Erscheinung durch eine fortschreitende Nervenentzündung erklärt und Leyden hat diese Entzündung als Neuritis disseminata migrans bezeichnet. Die experimentellen Untersuchungen von Mitchell (Lésions des nerfs etc. Paris 1874), Tiesler (Ueber Neuritis. In. Diss. Königsberg 1869), Feinberg (Berl. klin. Wochenschr. 1871), Klemm (Ueber Neuritis migrans In. Diss. Strassburg 1874), Niedick (Arch. f. experim. Path. VII 1877), Rosenbach (ebenda VIII) und Treub (ebenda X) geben der Annahme einer wandernden Neuritis keine hinlängliche Stütze. Es erscheint mir auch viel wahrscheinlicher, dass bei der genannten Erkrankung die im Becken gelegenen Nervenplexus durch Compression oder durch Uebergreifen der Entzündung auf das Beckenzellgewebe und die Nerven in krankhaften Zustand versetzt werden.

Literatur über multiple Neuritis: Duménil, Gaz. hebd. 1866; Leyden, Ueber Reflexlähmung, Samml. klin. Vorträge N. 2 1870, Charité-Annal. V, Arch. f. Psych. VI und Zeitschr. f. klin. Med. I 1880; Eichhorst, Virch. Arch. 60. Bd.; Joffroy, Arch. de physiol. 1879; Eisenlohr, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVI; Marchand, Virch. Arch. 81. Bd.; Erb, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. XII; Nothnagel, Samml. klin. Vorträge Nr. 103; Pierson, Ueber Polyneuritis acuta, ebenda Nr. 229; Geppert, Ein Fall von multipler Neuritis, Charité-Annalen 1883; Strümpell, Zur Kenntn. d. multipl. Neuritis, Arch. f. Psych. XIV; Roth, Neuritis dissem. acutissim., Korrespbl. f. Schweizerärzte 1883; Dubois, Ein Fall multipler Neuritis, ebenda 1883; Baelz, Infectionskrankh. in Japan mit bes. Berücksicht. der Kakke oder Beriberi. Yokohama 1882 u. Zeitschr. f. klin. Med. IV 1882; Scheube, D. Arch. f. klin. Med. XXXI; Hirsch, Handb. d. histor. geograph. Pathol. II. Aufl.; Caspari, Zeitschr. f. klin. Med. 1883.

Literatur über Neuritis bei Infectionskrankheiten: Bernhardt, Arch. f. Psych. IV; Joffroy, l. c.; Nothnagel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXX; Eisenlohr, Arch. f. Psych. VI; Charcot, Leç. s. l. mal. du syst. nerv.; Buhl, Zeitschr. f. Biol. III; Oertel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. VIII; Déjérine Arch. de physiol. V 1878.

Ueber Neuritis bei Herpes Zoster s. § 383.

V. Die Geschwülste des peripheren Nervensystems.

§ 670. Die Mehrzahl der Geschwülste, welche in den Nerven und Ganglien vorkommen, entwickeln sich aus dem Bindegewebe und bestehen auch hauptsächlich aus irgend einer Bindesubstanz, während die Nerven an dem Aufbau der Geschwülste meistens sich nicht wesentlich betheiligen.

Die bindegewebigen Wucherungen der Nerven gehen entweder vom Perineurium der Nerven oder der Nervenbündel oder aber vom Epineurium oder endlich vom Endoneurium (Fig. 277 *d e f*) aus. Die Nerven selbst werden je nach dem Ausgangsort der Wucherung von dem neugebildeten Gewebe umschlossen oder durchwachsen, können durch den Druck der Neubildung atrophisch werden (Fig. 277) und schliesslich ganz zu Grunde gehen. Findet zugleich mit der Entwickelung von Bindesubstanzgewebe auch eine Neubildung von Nerven statt, so erfolgt dies wahrscheinlich durch Spaltung und Längenwachsthum der präexistirenden Nervenfasern. Die neugebildeten Nervenfasern sind meist nackt, können sich indessen späterhin mit einer Markscheide umgeben.

Die häufigste Neubildung der peripheren Nerven ist das Fibrom (Fig. 277) von dem sowohl zellreiche als auch derbe zellarme Formen vorkommen. Geschwülste, welche wesentlich aus neugebildeten Nervenfasern bestehen und den Namen Neurom verdienen, sind selten. Noch seltener und von Manchen angezweifelt sind Geschwülste, welche neben neugebildeten Nervenfasern auch neugebildete Ganglienzellen enthalten und als celluläre oder ganglionäre Neurome bezeichnet werden.

Die Fibrome, welche fälschlicher Weise oft auch als Neurome bezeichnet werden, treten solitär oder multipel auf und sind in letzterem Falle angeboren oder beginnen wenigstens in den ersten Lebensjahren sich zu entwickeln. Offenbar handelt es sich stets um Bildungen deren Anlage in die Fötalzeit zurückreicht. Zuweilen ist Heredität nachweisbar. Sie kommen sowohl an den Nervenstämmen als auch an den feinen und feinsten Nervenzweigen vor und bilden spindelige und knotige oder auch wohl mehr langgestreckte über einen grössern Nervenbezirk sich verbreitende Anschwellungen der Nerven. Mitunter ist auch ein Nerv in seiner ganzen Länge verdickt und gleichzeitig stellenweise spindelig angeschwollen.

Am häufigsten sind Spinalnerven der Sitz, etwas seltener

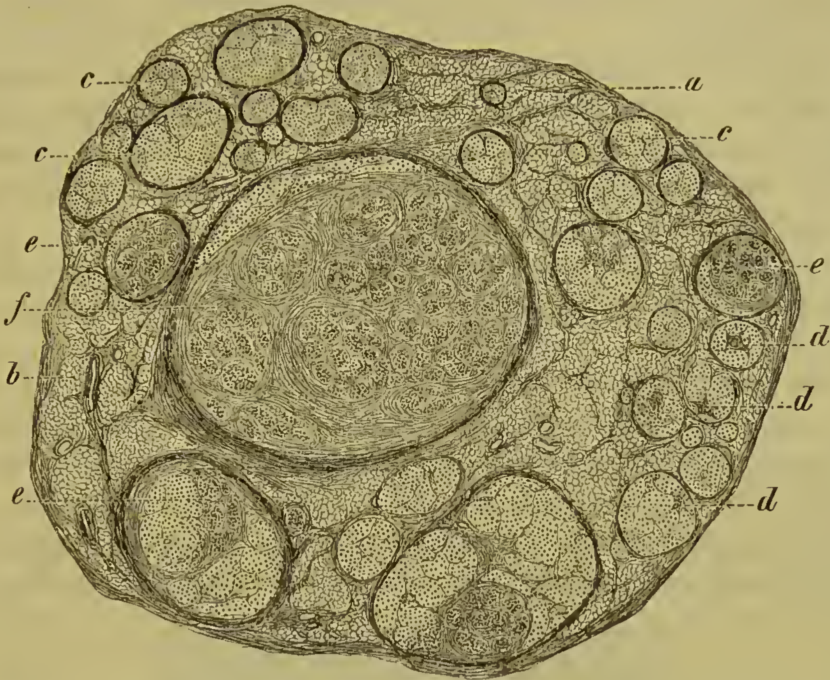


Fig. 277. Multiple Fibrombildung in einem Nerven des Plexus ischiadicus. *a* Perineurium des ganzen Nerven. *b* Reichliche Fettzellen enthaltendes Epineurium. *c* Querschnitte normaler von einem eigenen Perineurium umschlossener Nervenbündel. *d* Beginnende Fibrombildung im Endoneurium. *e* Weiter vorgeschrittene Fibrombildung im Innern eines Nervenbündels mit eingeschlossenen atrophischen Fasern. *f* Grössere Fibromknoten im Innern eines Nervenbündels ebenfalls atrophische Nerven einschliessend; Perineurium verdickt.

Mit Müllerscher Flüssigkeit gehärtetes und mit Carmin gefärbtes in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 10.

kommen sie an den Gehirnnerven vor. Es können indessen alle Nerven ergriffen werden, und zwar gleichzeitig, so dass sowohl die Nervenstämme als die feinen Nervenzweige diffuse Verdickungen und knotige Anschwellungen besitzen. So können z. B. auch die Vagusäste der Lunge und des Magens oder die Sympathicusverzweigungen in der Leber ergriffen sein, doch sind dies sehr seltene Vorkommnisse. Nicht selten dagegen sind die kleinen Hautnerven erkrankt, so dass sich in der Haut kleine und grosse meist weiche rundliche oder flache Knoten bilden, welche theils in der Haut verborgen sind, theils über deren Niveau hervorragen. Es sind dies jene Tumoren (v. Recklinghausen), welche unter dem Namen Fibroma Molluscum bekannt sind.

Die Hautknoten sind oft in grosser Zahl vorhanden und können sich über verschiedene Nervengebiete, gelegentlich sogar über die ganze Körperoberfläche erstrecken und treten entweder gleich-

zeitig mit Nervenfibromen innerer Organe oder aber auf die Hautnerven beschränkt auf. Zuweilen stellen sich in der Haut auch zwischen den Nervenknoten hyperplastische Bindegewebswucherungen ein, so dass umfangreiche weiche Knoten und mehr diffuse fibröse Gewebshyperplasieen entstehen, welche unter dem Namen Pachydermatocele, oder elephantiastisches Molluscum und Elephantiasis mollis bekannt sind.

Die einzelnen Nervenknoten können so klein sein, dass sie nur mikroskopisch erkennbar sind, die grössten erreichen die Grösse einer Niere und mehr.

Die spindelförmige oder knotige Verdickung, welche ein Nerv zeigt, kann durch einen einzigen Knoten bedingt sein. Nicht selten indessen enthält ein Nervenstamm auf dem Querschnitt mehrere Knoten und zwar so dass Knoten verschiedenster Grösse in verschiedenen Nervenbündeln sitzen (Fig. 277). Sitzen die Knoten wesentlich central, so bildet sich bei weiterem Wachsthum eine fib-



Fig. 278. Rankenförmiges Neurom der Kreuzbeingegend (nach einer Zeichnung von P. Bruns) in natürlicher Grösse. Die knotigen gewundenen Nervengeflechte sind bei *a* zum Theil freigelegt, bei *b* noch von Bindegewebe bedeckt.

röse Geschwulst, welche von aussen noch von Nervenbündeln und dem Perineurium umgeben ist. Geht die Fibrombildung wesentlich

von einem seitlichen Bündel aus, so kann die Geschwulst dem Nervenstamm später seitlich aufsitzen.

Die meisten Knoten gehören jeweilen einem einzigen Nerven an, sind also Einzelknoten oder Gruppen von solchen, welche sich durch Fibrombildung in einem Nerven entwickelt haben. Es kommen indessen auch Knoten, mitunter sogar sehr umfangreiche Tumoren vor, welche aus einem Geflecht zahlreicher Nervenstränge, die durch Bindegewebe zu einem compacten Tumor vereinigt werden, bestehen. Die Nerven dieses Geflechtes sind durchgehends verdickt, knotig und spindelig aufgetrieben, dabei vielfach gewunden, geknickt und abgebogen (vergl. Fig. 278), so dass sich ein Geflecht rankenartiger gewundener variköser Stränge bildet, die durch Bindegewebe zusammengehalten werden. Es werden danach die Tumoren auch als plexiforme Neurofibrome oder als Rankenneurome (Bruns) bezeichnet. Nach Bruns enthalten die Stränge reichlich Nervenfasern, und es ist danach sehr wahrscheinlich, dass bei diesen Geschwülsten neben Bindegewebe auch Nervenfasern neugebildet werden.

Von den übrigen Bindesubstanzgeschwülsten kommen in den Nerven Sarcome, Myxome und Lipome vor. Die äussere Form derselben ist den Fibromen ähnlich, doch treten sie nicht multipel auf.

Literatur über Neurofibrom: Virchow, Die krankhaften Geschwülste III 1863; Czerny, Arch. f. klin. Chir. XVII; P. Bruns, Virch. Arch. 50. Bd.; v. Recklinghausen, Ueber multiple Fibrome der Haut, Berlin 1882; Köbner, Virch. Arch. 93. Bd.

Unter den intracraniellen Nerven treten am häufigsten am Acusticus Geschwülste auf und zwar sowohl Fibrome als Fibrosarcome und Neurofibrome. Literatur: Virchow, Geschwülste III und Axel Key, Särskildt af Nordiskt med. arkiv XI 1879.

DREIZEHNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Sehorganes.

Von

Dr. O. Haab,

Docent der Augenheilkunde in Zürich.

I. Die Missbildungen des Auges.

§ 671. Angeborene Fehler des Auges können entweder den ganzen Bulbus oder nur einzelne Theile desselben betreffen. Zu den ersteren gehören die Anophthalmie resp. Mikrophthalmie und der Hydrophthalmus, zu letzteren die Cornea globosa und das Colobom der Iris und Chorioidea.

Completes Fehlen aller Andeutungen eines Bulbus ist äusserst selten, meist findet man noch Rudimente desselben, weshalb zwischen Anophthalmie und Mikrophthalmie nur ein gradueller Unterschied besteht. Man spricht von Mikrophthalmus gewöhnlich dann, wenn äusserlich wenigstens etwas, das einem Bulbus gleich sieht, wahrnehmbar ist, während bei Anophthalmie gewöhnlich erst die anatomische Untersuchung Andeutungen eines Bulbus zu Tage fördert. Die Anophthalmie findet sich entweder zugleich mit andern Bildungsstörungen (Colobom, Hasenscharte, Fehlen des Septum cordis etc.) oder aber allein und ist gewöhnlich doppelseitig. Da fast immer bloss der Bulbus fehlt (resp. durch Rudimente angedeutet ist), die Adnexa aber, wie Lider, Conjunctivalsack, Muskeln und Nerven meist vorhanden sind, ist die Annahme gerechtfertigt, dass der Bulbus erst, nachdem er einen gewissen Grad der Entwicklung erlangt hat, im Wachsthum stehen bleibt und degenerirt, dass wir es also wohl in der Regel mit einer intrauterinen Phthisis oder Atrophie des Bulbus zu thun haben. Die Ursache derselben dürfte meist in einer foetalen Erkrankung liegen, wie schon v. Graefe & H. Müller für den Mikrophthalmus angenommen haben.

Für den angeborenen Hydrophthalmus gilt dasselbe: er beruht, wie HORNER zuerst nachwies, auf Drucksteigerung im Bulbus (Glaucom), welches durch eine schon im Uterus veranlagte Störung, deren Natur vorläufig unbekannt ist, bedingt wird. Die glaucomatöse Drucksteigerung dehnt das Auge, das gewöhnlich schon bei der Geburt Vergrösserung und Trübung der Cornea zeigt, immer mehr aus, zunächst namentlich in den vorderen Partien, wodurch die Grenze zwischen der grossen Cornea und der Sclera sich verwischt, die vordere Kammer tief, das intraoculare Sehnervenende excavirt wird. Dazu kommt dann weiter Verdünnung des Scleralsaumes, Glaskörperverflüssigung, Kataract etc.

Hievon zu trennen ist die Megalocornea, s. Cornea globosa, s. Keratoglobus. Hier besteht angeborene abnorme Grösse der Cornea. Dieselbe ist aber vollständig durchsichtig und zeitlebens von der Sclera gut abgegrenzt, auch besteht keine intraoculäre Drucksteigerung, weshalb der Zustand stationär bleibt, nicht wie bei der vorigen Anomalie zu immer weiterer Ectasie des Bulbus führt.

Eine andere Form der Bulbus-Ectasie beruht auf intrauteriner Irido-Chorioiditis. Hier besteht nebst diffuser angeborener Trübung der vergrösserten Cornea gewöhnlich Pupillarverschluss mit Anliegen der Iris an der Cornea.

Das Coloboma oculi ist gewöhnlich an Chorioidea und Iris zugleich, hie und da auch bloss an einer der beiden Membranen vorhanden und beruht auf einem Defect derselben, welcher in seiner Lage der Fötalspalte des Auges, d. h. dem unteren verticalen Meridian, entspricht. An der Iris entsteht dadurch das Bild einer Vergrösserung der Pupille nach unten in Form eines umgekehrten Spitzbogens, der seine Spitze am Irisansatz hat, oder in Form eines Schlüsselloches. Der Defect in der Chorioidea ist breit, rundlich oder oval und kann bis zum Opticus reichen und diesen noch umfassen oder bloss einen verschieden grossen Theil der nach unten liegenden Chorioidea betreffen. An der Stelle des Defectes ist die Sclera gewöhnlich bloss von einer dünnen Bindegewebsmembran überzogen, in welcher spärliche Reste von Pigment und wenige Gefässe liegen. Letzteres sind theils Retinalgefässe, theils entstammen sie hinteren Ciliararterien und Scleralgefässen. In einzelnen Fällen werden im Bereich des Coloboms Retinalelemente gefunden. In zwei Beobachtungen (PAUSE, HAAB) kleidete die Retina das ganze Colobom aus. — Der Bulbus kann an Stelle des Colobomes

eine starke Ectasie erfahren in Folge der dortigen Verdünnung seiner Wandungen. Auf eben solche hochgradige Ectasie dürften jene Beobachtungen zurückzuführen sein, bei welchen in der Orbita kein Bulbus, sondern nur eine Cyste gefunden wurde, welcher ein kleines Bulbusrudiment als Appendix anhaftete.

Die Ursache des Colobomes wird gewöhnlich einem mangelnden oder bloss partiellen Schluss der Fötalspalte zugeschrieben (Manz). Da diese Spalte aber in der Retina und ihrem Pigmentepithel (Wand der secundären Augenblase) liegt, die Retina aber im Colobom vorhanden sein kann, wogegen gewöhnlich die Chorioidea und das Retinalpigment fehlt und auch in der Sclera sich mangelhafter Aufbau zeigt, scheint es mir wahrscheinlicher, dass die Störung ausserhalb der secundären Augenblase im Gebiete der Kopfplatten zu suchen sei. Wirklich hat auch Deutschmann nachgewiesen, dass eine intrauterine Sclero-Chorioiditis Colobom der Chorioidea und der Iris verursachen kann.

Als weitere Missbildungen seien kurz erwähnt: der angeborene Mangel der Iris (Irideremia), die Membrana pupillaris perseverans, die Arteria hyaloidea persistens und der Epicanthus (eine Hautspalte, welche sich commissurartig beiderseits über die innere Augenwinkelhaut verbreitet).

Literatur: v. Graefe, in dessen Archiv Bd. 2; H. Müller's gesammelte Schriften; Horner, in der Dissertat. von v. Muralt Ueber Hydrophthalmus congenitus Zürich 1869; Pause, v. Graefe's Archiv Bd. 24; Haab, ebenda Bd. 24; Manz, im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe & Saemisch Bd. 2, wo sich das weitere über Missbildungen des Auges und deren Literatur gesammelt findet; Deutschmann, Zehenders klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1881.

II. Degenerationen und atrophische Zustände.

§ 672. Primäre Atrophieen der Conjunctiva sind nicht häufig. Gewöhnlich sind sie Folge vorausgegangener Entzündungsprocesse. Eine primäre, jedoch seltene Form der Atrophie bildet die essentielle Schrumpfung der Conjunctiva s. Xerophthalmus, wobei diese in toto eine Art narbige Schrumpfung erfährt, so dass der untere und obere Conjunctivalsack schliesslich vollständig obliterirt und in Folge dessen die Lider an den Bulbus festgeheftet werden (Symblepharon). Es folgen dann weitere Veränderungen der Cornea, die wesentlich durch Vertrocknung des Epithels und consecutive entzündliche Vorgänge bedingt werden. — Die Ursache dieses Schrumpfungsprocesses, der gewöhnlich in chronischem Verlaufe beide Augen befällt, ist unbekannt.

Ganz ähnlich gestaltet sich übrigens äusserlich die secun-

däre Atrophie der Conjunctiva nach tiefgreifenden Laesionen wie sie Verbrennungen (durch glühende Metalle, Kalk, Säuren etc.), Diphtheritis und Trachom hervorrufen. Auch hiebei stellt sich eine starke bindegewebige Schrumpfung und Verödung des Conjunctivalsackes ein.

Hievon zu trennen ist die Xerosis, eine mehr oberflächliche, einer Eintrocknung ähnlich sehende Erkrankung des Epithels der Conjunctiva bulbi im Lidspaltenbereich, rechts und links von der Cornea. In diesen ungefähr dreieckigen Abschnitten wird die Conjunctiva trocken, glanzlos und bedeckt sich mit kleinen weissen fettartig aussehenden Schüppchen. Letztere können auch auf der angrenzenden Cornea sich zeigen. Die Erkrankung kann schwinden oder zu Entzündung führen und findet sich bei schlecht genährten Individuen. Neuere Untersuchungen (Reymond und Colomiatti, Kuschbert und Neisser, Leber, Schleich) ergeben, dass es sich um eine Pilzansiedelung auf der Conjunctiva und Cornea handelt. Die auf der Scleralbindehaut sich anhäufenden fettartigen Massen bestehen aus vielfachen Lagen verhornter und von fettiger Degeneration befallener Epithelschüppchen, welche nebst freiem Fett in feinen Tröpfchen zahlreiche Spaltpilze (Coccen und namentlich Stäbchen) enthalten.

Das im Lidspaltenbereich rechts und links von der Cornea liegende Gebiet der Conjunctiva bulbi wird sehr oft Sitz eines gelblichen leicht erhöhten Fleckes, Pinguecula genannt. Derselbe beruht nicht, wie man früher annahm auf Ansammlung von Fett, sondern auf einer bindegewebigen Degeneration der Conjunctiva und des subconjunctivalen Gewebes mit Entwicklung von vielen elastischen Fasern.

Literatur: Reymond und Colomiatti, Ophthalmolog. Congress Mailand, Compt. rend. 1881; Leber, v. Graefe's Arch. 29. Bd., wo die übrige Literatur sich gesammelt findet; Schleich, Ophthal. Congress Heidelberg 1883.

§ 673. Die regressiven Veränderungen, welche die Hornhaut erleidet, betreffen theils das Epithel, theils das Bindegewebe derselben. Das Epithel degenerirt in der Regel sobald die Cornea längere Zeit nicht von den Lidern bedeckt ist, so ganz besonders bei starkem Exophthalmus, d. h. Vordrängung des Bulbus, z. B. durch Tumoren in der Orbita oder durch Morbus Basedowi. Auch Auswärtsstülpung der Lider, Ectro-

pium oder grosse Cornealstaphylome (vergl. § 674) führen zu ähnlicher Erkrankung des Cornealepithels. In allen diesen Fällen vertrocknet das der Luft exponirte Epithel und bleibt liegen, so dass die Oberfläche desselben glanzlos, rauh, uneben und trüb wird. Endlich bilden sich weissliche schwielige Massen, die aus abnormen, oft in Fetzen sich ablösenden Lagen verhornter Zellen gebildet werden.

Von den Epithelveränderungen zu trennen ist die sogenannte bandförmige (v. Gräfe) oder gürtelförmige (v. Arlt) Hornhauttrübung, eine nicht gar häufige, meist beide Augen (wenn auch nicht gleichzeitig) befallende Erkrankung nicht jugendlicher Individuen. Auch hier ist es der Lidspaltenbereich der Cornea, der erkrankt und zwar geschieht dies in der Form eines allmählig sich bildenden trüben Gürtels, der quer über den unteren Theil der Cornea verläuft und eine Breite von 2—4 mm. besitzt. Im Gebiete dieser nach oben und unten gewöhnlich ganz scharf begrenzten Zone wird die Oberfläche der Hornhaut fein punktirt, graulich oder auch bräunlich und auffallend undurchsichtig. Dabei fehlen gewöhnlich Entzündungserscheinungen ganz und gar. Wenn auch makroscopisch bloss das Epithel degenerirt scheint, zeigen genauere Untersuchungen (Goldzieher) doch, dass auch die obersten Schichten der Substantia propria durch Einlagerung von Colloidhaufen verändert sind. Das Epithel ist stellenweise mächtig verdickt und dringt in cylinderförmigen und knolligen Massen in die Tiefe. Man findet ferner unter dem Epithel oft dünne Lagen einer harten Substanz, die kohlensauren und phosphorsauren Kalk und Magnesia in feinen Körnern und Krystallen enthält.

Die gürtelförmige Hornhauttrübung findet sich: 1. an Augen, die in Folge von Entzündung der Iris und des Corpus ciliare (Iridocyclitis) in Schrumpfung begriffen sind, 2. an Augen mit chronischem Glaucom (vgl. dieses), 3. (viel seltener) an normalen, senilen Augen. Bei der letzten Form hat die Trübung eine mehr ins graugelbe oder graubraune spielende Farbe (v. Arlt).

Das Bindegewebe der Cornea erfährt im höheren Alter sehr häufig in den Randpartien der Membran eine Verfettung der Fibrillen und Cornealkörperchen (His), welche den sog. Greisenbogen, Arcus senilis s. Gerontoxon verursacht. Der lichtgraue Bogen verläuft concentrisch zum oberen und unteren Cornealrand, durch einen schmalen durchsichtigen Saum von ihm getrennt. Temporal und nasal ist die Trübung gewöhnlich schma-

ler oder fehlt ganz, kann sich aber durch Entwicklung an jenen Stellen auch zum vollständigen Kreise schliessen. v. Arlt ist der Ansicht, dass diese Trübung durch senile Schrumpfung des Corneoscleralfalzes verursacht werde.

Durch Resistenzverminderung des Cornealgewebes kann eine nicht häufig vorkommende, eigenthümliche Formveränderung der Cornea entstehen, die Keratoconus genannt wird. Es wird nämlich durch den intraocularen Druck die Mitte der abnorm nachgiebigen Cornea vorgedrängt, so dass nach und nach die ganze im übrigen normal durchsichtige Hornhaut die Form eines Kegels annimmt, dessen abgerundete Kuppe annähernd deren Centrum entspricht. In älteren und hochgradigen Fällen findet man an der prominentesten Stelle des Kegels gewöhnlich eine mehr oder weniger starke grauweisse Trübung mit glatter Oberfläche. Es ist sehr wahrscheinlich, dass eine abnorme Dünnheit der centralen Partie der Cornea die Entstehung des Keratoconus begünstigt oder verursacht. Dass bei ausgebildetem Uebel die Cornea an der Kuppe des Kegels abnorm dünn ist, wurde in mehreren Fällen constatirt.

Auch consecutiv im Gefolge langdauernder Entzündung, die zu starker Gefässbildung (Pannus) in der Hornhaut führt, kann die Substantia propria derselben ihre Widerstandskraft und Elasticität verlieren, so dass sie in ähnlicher Weise deformirt wird (Keratectasia ex panno).

§ 674. Unter Hornhautstaphylom versteht man eine halbkugelförmige, weinbeeren-ähnliche, gewöhnlich blaugrau aussehende Prominenz, welche die Cornea zum Theil oder ganz vertritt, mit humor aqueus gefüllt ist und ganz oder grösstentheils von Narbengewebe gebildet wird, das mehr oder weniger Pigment enthält. Die Wandung eines solchen Staphyloms kann durchweg dick (2—3 mm. und mehr) oder aber dünn und stellenweise so schwach sein, dass gelegentlich Berstung eintritt. Das Hornhautstaphylom entwickelt sich bloss nach geschwüriger Perforation der Cornea. Indem die Iris in die Durchbruchstellen gedrängt wird (wodurch manchmal ein sog. Prolapsus Iridis gebildet wird) und dort bei der Reparation den Substanzverlust ausfüllen hilft, wird um ein so nachgiebigeres Ersatzgewebe geliefert, je grösser der Corneal-Substanzverlust war. Da in Folge der Zerrung, welche dabei die Iris erfährt, der intraoculäre Druck pathologisch gesteigert wird (Glaucom), drängt dieser das Narbengewebe vor. Bei kleinen Ge-

schwüren wird unter Umständen eine sogenannte ectatische Hornhautnarbe mit vorderer Synechie gebildet, während grosse Substanzverluste, welche die Iris in grösserer Ausdehnung (über 4 Mm.) blosslegen zum partiellen Hornhautstaphylom zu führen pflegen. Geht die Cornea grösstentheils oder ganz zu Grunde, so resultirt ein Totalstaphylom.

Totalstaphylome der Cornea können weiter zum sogenannten Intercalarstaphylom, d. h. einer partiellen oder allgemeinen Ectasirung der Sclera in ihrer vordersten ca. 3 mm. breiten unmittelbar an den Limbus Corneae grenzenden Zone führen, in welcher ein ringförmiger Wulst gebildet wird, der sich aus schiefergrauen oder dunkelblauen Hügeln zusammensetzt.

Das Scleralstaphylom verdankt seine Entstehung in der Regel nicht einem Durchbruch der Membran, sondern es führt eine atrophische Verdünnung zur Ectasie der Sclera. Diese mehr oder weniger umfangreiche Verdünnung kann im vorderen Theil nahe der Cornea oder aber am Aequator oder am hinteren Pol des Auges sich bilden.

Das sog. Staphyloma corporis ciliaris liegt, der Gegend des Ciliarkörpers entsprechend, etwas weiter rückwärts als das Intercalarstaphylom und entsteht in Folge von Entzündung der Sclera (Scleritis). Indem in der vorderen Scleralzone während des Nachlasses der Entzündung die Sclera eine schiefriggraue Färbung (durch die atrophische Verdünnung bedingt) erhält, wird sie zugleich durch den intraocularen Druck in Form eines ringförmigen Wulstes ausgebaucht (v. Arlt). Dieser Ausgang der Scleritis ist jedoch ein sehr seltener.

Weit häufiger werden die Scleral-Staphylome der Ciliar- und Aequatorial-Gegend durch chronische Sclero-Chorioiditis verursacht. Die Entzündung beginnt gewöhnlich zuerst in der Uvea (Chorioiditis, Iridochorioiditis) und zieht dann allmählich auch die Sclera in Mitleidenschaft. Sehr häufig kommt es im Verlauf des Processes zu Steigerung des intraocularen Druckes, wodurch der Ectasie der Sclera hauptsächlich Vorschub geleistet wird. Sowohl die ciliaren als aequatorialen Staphylome entwickeln sich gewöhnlich zu mehreren neben einander und die aequatorialen speziell können eine bedeutende Ausdehnung erlangen. — Die anatomische Untersuchung zeigt (in den späteren Stadien) gewöhnlich, dass die verdünnte ectasirte Sclera innig mit der stark atrophirten Chorioidea verwachsen ist, dass ferner die Retina an der Stelle der Ausbuchtung

in der Regel gleichfalls stark atrophisch und mit der Chorioidea ebenfalls verwachsen ist oder aber (seltener) frei die Ectasie überspannt.

Was das Staphylom des hinteren Poles des Augapfels (Gegend der Macula lutea und des Opticus) betrifft, so wird dieses wohl hie und da durch eine ähnliche Sclero-Chorioiditis verursacht. Meist aber ist eine solche nicht deutlich nachzuweisen und ist das aetiologische Moment für dieses recht häufig bei starker Kurzsichtigkeit (Myopie) vorkommende Staphyloma posticum Scarpae, wie es auch genannt wird, noch nicht völlig klar (vergl. Myopie).

Literatur: v. Arlt, Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges Wien 1881; Goldzieher, v. Gräfes Arch. Bd. 15; Nettleship, Arch. f. Augenheilk. Bd. 9; Saemisch, Handb. v. Gräfe u. Saemisch Bd. 4, wo weitere Literaturangaben zu finden.

§ 675. Als Cataracta oder Staar bezeichnet man Trübungen der Linse, welche durch Veränderungen des Linsengewebes oder der Kapsel und des Kapselepithels bedingt werden.

Die Trübungen sind theils grau theils weiss, können in jedem Alter vorkommen und bilden entweder ein für sich auftretendes Augenleiden oder gesellen sich consecutiv zu anderen Augenerkrankungen, z. B. zu chronischen Entzündungen der Chorioidea hinzu.

Die Linse im engeren Sinne besteht aus den sogen. Linsenfasern, d. h. langen, schmalen Bändern von völlig hyalinem Aussehen, welche innig aneinander haften. Die central gelegenen Fasern sind kernlos, die äusseren dagegen enthalten in der Nähe des Aequators der Linse einen elliptischen Kern.

Bei dem Neugeborenen sind sämmtliche Linsenfasern weich und biegsam, allein schon in der Jugend beginnt im Centrum der Linse ein Sclerosirungsprocess, welcher mit dem Alter stetig zunimmt und schliesslich dazu führt, dass bei Greisen nur noch die Rindenschicht der Linse eine weiche Beschaffenheit besitzt, während der Kern hart und gleichzeitig etwas gelblich geworden ist. Je älter das Individuum desto grösser ist im Allgemeinen auch der harte Kern. Der Sclerosirung liegt eine hornartige Umwandlung und eine innigere Verbindung der Linsenfasern zu Grunde, bei welchen die Fasern ihren Kern verlieren, sich abplatten und zu einer gleichmässig homogenen Masse werden, welche nur noch da und dort eine concentrische Schichtung erkennen lässt.

Bei der Staarbildung trübt sich in der Regel nur der noch nicht sclerosirte Theil der Linse. Bei dem im höheren Alter auftretenden Cataracta trübt sich daher meist nur die Rindenschicht.

Die cataractöse Trübung der Linse ist zu Beginn wesentlich dadurch bedingt, dass einerseits in den Fasern Vacuolen und kleine Fetttröpfchen auftreten, dass andererseits die Fasern auseinanderweichen und dass in den dadurch entstehenden Spalten kugelige homogene Masse auftreten. Dieses Auseinanderweichen tritt zuerst in der Aequatorialgegend auf. Weiterhin erfährt die Masse der Linsenfasern eine körnige Trübung, wird quergestreift, und zerfällt schliesslich, wobei sich körniger Detritus und Myelintropfen bilden. Da zur Zeit dieser Veränderungen die Linse deutlich aufquillt, so ist der Degenerationsprocess jedenfalls mit einer Aufnahme von Flüssigkeit in die Linsensubstanz verbunden.

Der Zerfall der Linsenfasern führt schliesslich zur Bildung einer aus Fettkörnchen, Myelintropfen, Cholestearinkrystallen und Faserresten betehenden, zuweilen zum Theil verkalkenden breiartigen Detritusmasse. Ist dieselbe wasserreich, so dass sie eine flüssige milchähnliche Masse bildet, so kann der noch erhaltene Linsenkern sich verschieben und sich senken (Cat. Morgagni). Verliert, was gewöhnlich der Fall ist, die Zerfallsmasse von ihrem Wassergehalt und dickt sie sich ein, so erleidet die Linse eine Schrumpfung und Verkleinerung. Gleichzeitig pflegt sich auch Kapselcataract einzustellen. Dies ist das Stadium der Ueberreife.

Der von der cataractösen Entartung nicht betroffene sclerotische Kern der Linse erfährt während der Cataractbildung eine Aenderung seiner chemischen Zusammensetzung, welche wesentlich durch eine Vermehrung des Cholestearins characterisirt ist (Zehender, Mathiessen, Jakobson).

Die Linsenkapsel besteht aus einer structurlosen elastischen Membran, welche am vorderen Pol beträchtlich dichter ist, als an der hinteren Fläche. Der vordere Theil der Linsenkapsel ist an seiner hinteren Fläche mit einem einschichtigen aus sechsseitigen Zellen zusammengesetzten Epithel bedeckt, welches am Aequator der Linse allmählig in die Linsenfasern übergeht.

Die Linsenkapsel erleidet bei der Staarbildung keine merkliche Trübung, sie kann dagegen sowohl an der Vorder- als an der Hinterfläche nicht unerheblich an Dicke zunehmen und gleichzeitig eine leichte Streifung erhalten (H. Müller, Becker). Es können sich ferner auf der Innenfläche glashelle Substanzen (H. Müller) auflagern, welche entweder flache Platten oder aber kugel- und kegelförmige Prominenzen bilden. Die Substanz dieser Auflagerungen ist der Kapselsubstanz in ihren Eigenschaften sehr ähnlich und

ist einerseits als eine Cuticularbildung anderseits als ein Umwandlungsproduct des Kapselepithels anzusehen.

Für letzteres spricht, dass nach Becker die Kerne des Kapselepithels bei Kapselcataract eine eigenthümliche Umwandlung erleiden und sich in eine homogene röthlich braune stark lichtbrechende Masse umwandeln können, welche nach Auflösung der Zellen zu drusigen Massen verschmelzen, die sich der Innenfläche der vorderen Kapsel anlagern.

Die Kapselepithelien erleiden bei Cataractbildung eine hydropische Degeneration (Becker), wobei sie zu grossen, manchmal enormen Zellen anschwellen, welche als Bläschenzellen (Becker) bezeichnet werden. Nach Becker können die äusseren Linsenfasern der Aequatorialzone ebenfalls in Blasenzellen sich umwandeln und weiterhin unter Auflösung des Kernes zerfliessen. Die Veränderung beruht wesentlich in einer Flüssigkeitsaufnahme und kommt ausser bei uncomplicirter Staarbildung auch bei Entzündungen des Auges, z. B. bei Iridochorioiditis (Jwanoff) sowie auch nach Extraction der cataractösen Linse vor.

Sowohl bei uncomplicirter Staarbildung als auch nach traumatischen Verletzungen der Linsenkapsel und bei Entzündungen in der Umgebung der Linse pflegt das Epithel der vorderen Kapsel in Wucherung zu gerathen. Die sich vergrössernden und vermehrenden Zellen dringen zwischen die unverändert gebliebenen Epithelien ein und heben dieselben von der Kapsel ab. Sie senden ferner Fortsätze aus, welche untereinander in Verbindung treten und auf diese Weise ein Zellennetz bilden, in dessen Maschen die anderen Epithelzellen liegen. Weiterhin tritt zwischen den Epithelien eine homogene Zwischensubstanz auf, und die ursprünglich ganz aus Zellen bestehende Masse wandelt sich in lamellös geschichtetes der Hornhaut nicht unähnliches Gewebe um, welches gegen die Linsenfasern gewöhnlich in mehr oder weniger grossem Umfang durch eine Lage normalen Epithels abgegrenzt ist. Im Laufe der Zeit stellen sich in diesem bindegewebsähnlichen Product der Capselzellen meist regressive Veränderungen ein, welche wesentlich durch Bildung stark lichtbrechender Schollen, und Cholestearintafeln sowie durch Kalkablagerungen characterisirt sind. Sie bedingen es, dass das Gewebe undurchsichtig weiss wird.

Die eben beschriebenen Veränderungen der Kapsel und ihres Epithels bilden zusammen diejenige Erkrankung, welche man als Kap-

selcataract bezeichnet und können sowohl zu angeborener als zu erworbener, seniler oder consecutiver Cataract sich hinzugesellen.

Nicht selten treten bei Epithelwucherungen an der Vorderkapsel auch Epithel ähnliche Zellen an der Innenfläche der hinteren Kapselwand auf und bilden hier entweder einen continuirlichen oder einen discontinuirlichen inselförmigen Zellbelag (Pseudoepithel der hintern Kapsel nach Becker). Die Zellen sind theils rund, theils oval, theils unregelmässig gestaltet und mit Ausläufern versehen und können unter Umständen an der Hinterwand ein ähnliches Gewebe bilden, wie das eben von der Vorderwand beschriebene. Sie können sich ferner auch in Blasenzellen (Becker) umwandeln.

Da die hintere Kapselwand in der Norm kein Epithel besitzt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die Zellen vom Epithel der vorderen Kapselwand stammen.

Man muss annehmen (Becker), dass zufolge der Lockerung der Linsenfaserenden die am Aequator der Linse gelegenen Epithelien der vorderen Kapsel sich nach hinten vorschieben.

Bei Entzündungen in der Umgebung der Linse können Eiterkörperchen die Linsenkapsel durchbrechen und in das Innere der Linse eindringen. Bei unverletzter Kapsel kommt es dagegen nie zu Eiterbildung in der Linse.

§ 676. Die Cataracte werden je nach dem Sitz und der Ausbreitung und Beschaffenheit der Veränderungen sowie nach der Genese und der Zeit, in der sie auftreten mit besonderen Bezeichnungen belegt. So spricht man z. B. von einer Cataracta lenticularis, wenn nur die Linsensubstanz, von einer C. capsularis, wenn nur die Kapsel sammt Epithel verändert ist. Mit den Bezeichnungen C. totalis, C. partialis, C. centralis s. axialis, C. lactea, C. nigra, C. fluida, etc. wird Sitz und Ausbreitung und Beschaffenheit der Veränderungen näher characterisirt. Die Namen C. senilis, C. juvenum, C. congenita, C. primaria, C. consecutiva etc. beziehen sich auf die Zeit in welcher sie auftreten, sowie auf die Genese. Von einigen Hauptformen sind noch einige Besonderheiten zu erwähnen.

Der angeborene Linsenstaar ist mit Ausnahme des sogen. harten Kernstaares, über dessen anatomische Structur noch wenig bekannt ist, stets weich, da ein harter Kern noch nicht existirt. Nach Becker wird dabei eine abnorme Menge von Flüssigkeit auf-

genommen, und sammelt sich zwischen Kapsel und Linsenfasern an. Der weiterhin sich einstellende Zerfall der Linsenfasern kann so bedeutend werden, dass schliesslich nur noch eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase übrig bleibt.

Der Schichtstaar (C. zonularis), der entweder schon bei der Geburt vorkommt oder in den ersten Lebensjahren sich entwickelt, ist dadurch ausgezeichnet, dass nur eine einzige Schicht der Linse trübe wird. Der von der getrübten Schicht wie von einer Schale umschlossene klare Kern kann eine verschiedene Grösse besitzen und auch die nach aussen davon gelegene klare Rindenschicht schwankt dementsprechend in ihrer Dicke. Manchmal sieht man in der Aequatorialgegend Andeutungen eines zweiten, ausserhalb der ersten liegenden Trübungsschicht. In seltenen Fällen ist diese zweite Schicht concentrisch zur ersten complet gebildet; es kann sogar eine partielle dritte Schicht vorkommen. Ein Zusammenhang dieser Staarform mit Rachitis steht ausser Zweifel (Horner).

Eine gleichfalls angeborene oder in der Jugend erworbene Staarform ist die Cataracta polaris anterior oder der Pyramidalstaar. Sie ist ein circumscripter oft kegelförmig oft nur wenig prominirender Kapselstaar am vordern Linsenpol von 0,5—2,0 Mm. Durchmesser. Die veränderte Stelle ist lebhaft weiss und lässt manchmal eine leichte Fältelung der Kapsel erkennen. Die Ursache dieser Bildung liegt in einer frühzeitigen ulcerösen Perforation der Cornea, wie sie z. B. durch Blennorrhö der Neugeborenen herbeigeführt wird. Kommt die Linse nach Abfluss des Kammerwassers an die Perforationsstelle zu liegen, so verklebt deren Kapsel mit der Cornea, und die Kapselepithelien gerathen in Wucherung. Wenn dann später die Cornea durch Wiederherstellung der vordern Kammer wieder abrückt, so wird die Kapsel in Form einer Pyramide oder eines Kegels nach vorn ausgezogen.

Als hintere Polarcataract wird eine Staarform bezeichnet, welche am hinteren Pol mit einer kleinen circumscripten Trübung beginnt, oft lange stationär bleibt, nach einer gewissen Zeit aber sich innerhalb der Corticalis in Form radiärer Streifen verbreitet. Worauf die erste Trübung beruht, ist nicht bekannt; bei weiterer Ausbreitung des Processes weichen die Linsenfasern auseinander, und es treten zwischen denselben kugelige geronnene Massen (Landolt, Becker) auf. Gleichzeitig stellt sich eine Wucherung des Kapselepithels ein, welche auch zu Zellansammlungen an der hintern

Wand (Pseudoepithel) führt. Die Affection tritt consecutiv nach Erkrankung der Chorioidea und Retina namentlich bei Retinitis pigmentosa, ferner bei Netzhautablösungen, bei der Bildung intraoculärer Tumoren und nach Cyclitis auf.

Die traumatische Cataract ist meist die Folge einer Verletzung der Linsenkapsel. Ist letztere eingerissen, so dringt Flüssigkeit aus der Umgebung in die Substanz der Linse und verursacht eine Quellung und Trübung der Linsenfasern. Bei jugendlichen Individuen drängt sich dabei häufig der grösste Theil der Linse aus dem Riss hervor und wird vom Humor aqueus aufgelöst. Auch wenn nur ein kleiner Theil der Linsensubstanz austritt, wird doch in der Regel die innerhalb der Kapsel verbleibende Partie der Linse total getrübt. Linsenwunden heilen beim Menschen ganz selten, ohne dass Cataract eintritt.

In seltenen Fällen verursacht schon eine heftige Erschütterung eine Trübung der Linse.

Die senile Cataract oder der Greisenstaar ist ein Rindenstaar, indem der harte sclerosirte Kern meist durchsichtig bleibt. Die Trübung beginnt gewöhnlich in der dem Aequator benachbarten Corticalis und breitet sich dann sowohl über das vordere als das hintere Rindengebiet aus. Den Beginn der Störung bildet ein Auseinanderweichen der Faserschichten, welchem weiterhin eine moleculäre Trübung und ein Zerfall der Linsenfasern nachfolgt.

Die bei Diabetes auftretende Cataract hat nichts für diesen Process characteristisches. Die anatomischen Veränderungen sind dieselben wie bei andern Staaren derselben Altersstufe.

Literatur: H. Müller, Ges.-Schriften p. 259—292; Wedl, Atlas der patholog. Histologie des Auges; Jwanoff, Pagenstecher's klin. Beob. Bd. 3; Förster, Zur pathologischen Anatomie der Cataract, v. Gräfe's Arch. Bd. 3.; O. Becker, Atlas der pathol. Topographie des Auges; Derselbe, Pathologio und Therapie des Linsensystems im Handbuch der ges. Augenheilk. von v. Gräfe & Sämisch., Bd. 5; Derselbe, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse Wiesbaden 1883; Horner, Ueber entzündliche Kapseltrübung, Zehenders klin. Monatsblätter 1874 Beilageheft; Knies, Cataracta polaris anterior, Cataracta Morgagniana, ebenda 1880; J. Sinclair, Experimentelle Untorsuchungen zur Genese der erworbenen Capselcataract. Diss. Zürich 1876; Leber, Zur Pathologie der Linse, Zehenders klin. Monatsblättor 1878, Beilageheft; Dersolbe, Kernstaarartige Trübung der Linso nach Verletzung ihrer Capsel, nobst Bemorkungen übor die Entstehungsweise des stationären Kern- und Schichtstaares überhaupt, v. Gräfo's Arch. Bd. 26; Deutsch-

MANN, Untersuchungen zur Pathogenese der Cataracta, ebenda Bd. 23 und 25; Derselbe, Die Veränderungen der Linse bei Eiterungsprocessen im Auge, ebenda Bd. 26; ZEHENDER, MATTHIESSEN und JACOBSON, Ueber die Brechungscoefficienten und über die chemische Beschaffenheit cataractöser Linsensubstanz, Zehender's klin. Monatsblätter XVII p. 307; PRIESTLEY SMITH, Das Wachsthum der Linse, Med. Times and Gaz. 1883 20 Jan. p. 79.

§ 677. In der Uvea sind die atrophischen und degenerativen Veränderungen in senile und nicht-senile zu trennen. Erstere betreffen als rein atrophische namentlich die vorderen Partieen der Chorioidea zwischen Aequator und Corpus ciliare, ferner die Umgebung des Opticus und endlich in Form der sogenannten Drusen der Glaslamelle das ganze Gebiet der Aderhaut. Die Zone der Chorioidea zunächst hinter dem Corpus ciliare sowie diejenige um den Opticus herum erleidet nach dem sechzigsten Jahr oft eine Atrophie, die sich durch starke Verdünnung der Membran und Verödung der Capillarschicht kund giebt (KUHNT.)

Die Drusen der Glaslamelle, zuerst von DONDERS und H. MÜLLER genauer studirt, sind ein sehr häufiges Vorkommniss in senilen Augen, wo man sie manchmal schon mit dem Augenspiegel als helle, kleine Fleckchen auf der Chorioidea der Aequatorialgegend vertheilt sieht. Sie sitzen der innersten Schicht der Chorioidea (Lamina vitrea oder Glasmembran) auf und ragen somit ins Pigmentepithel hinein, dieses etwas zur Seite drängend. Sie haben eine knollige Form, eine concentrische Schichtung und färben sich nur schwach in Haemotoxylin und Carmin. Sie variiren in der Grösse erheblich und zwar von mikroscopischer Kleinheit bis zu 1,0 mm Durchmesser und ähneln im Uebrigen den analogen ebenfalls senilen Excrescenzen, die man oft auf der Descemet'schen Membran der Cornea oder auf der Innenseite der vorderen Linsencapsel findet. Während früher mehr die Ansicht herrschte, dass diese Drusen Auswüchse der Glaslamelle seien, machen es neuere Untersuchungen wahrscheinlicher, dass sie dem Pigmentepithel entstammen. Uebrigens trifft man ganz dieselben Gebilde sehr oft im Gefolge von chronischer Chorio-Retinitis und Retinitis pigmentosa.

Die nicht-senile Uvealatrophie ist gewöhnlich die Folge von Entzündung oder von Glaucom. In der Iris kann chronische Entzündung, namentlich dann, wenn die Iris mit der Cornea ver-

wachsen ist (vordere Synechie, Leukoma adhaerens) und dadurch gedehnt wird, zu starker Atrophie führen. Sie documentirt sich durch Verlust des Pigmentes auf der Rückseite und durch Verschmächtigung und Atrophie der Iris. Die Wände der Gefässe degeneriren hyalin, sodass Verengerung und bisweilen Verschluss derselben zu Stande kommt (Ulrich). Aehnlich ist die Degeneration der Iris bei chronischem Glaucom; zu fibröser Degeneration gesellt sich hyaline Entartung der Gefässe, die theils dilatirt, theils obliterirt werden. Die Verstopfung wird durch Endarteriitis bedingt (Ulrich).

In der Chorioidea führt die Dehnung der Membran durch Staphylombildung zu ganz ähnlichen atrophischen Veränderungen, wobei in der Regel feste Verwachsung mit der ectatischen Sclera stattfindet.

Ganz ähnlich gestaltet sich die Atrophie der Chorioidea nach Entzündung. Je nachdem diese eine diffuse oder aber herdförmige war, wird die Chorioidea in grosser Ausdehnung oder nur fleckweise narbig, d. h. bindegewebig verändert unter Verödung der Gefässe und Zugrundegehen der Nerven. Dabei verwachsen die bindegewebig degenerirten Partieen mit der benachbarten Retina und Sclera.

Nach starken eitrigen Entzündungen der Aderhaut kann allmählig im Laufe längerer Zeit Knochenbildung im Bereich des früheren Exsudates auftreten. Besonders ist es die Innenfläche der Chorioidea, die sich in solchen Fällen mit einer Knochenschale überzieht.

Was das Corpus ciliare betrifft, so sind nach Kuhnt als senile Veränderungen desselben und zwar vorwiegend in dessen planem Theile sich findend zu erwähnen: 1. Verdickung und Vascularisirung der reticulirten Substanz, 2. Bildung von sprossenartigen Excrescenzen in den Glaskörper hinein, 3. Entwicklung von Cysten, die manchmal recht gross (6—7 Mm. im Durchmesser) werden können. Die Cysten entstehen einfach durch Abhebung der Pars ciliaris retinae von der Pigmentlamelle. Manchmal ist sogar auch letztere abgehoben und nimmt an der Cystenbildung Theil. Das Corpus ciliare, dem die Cysten aufsitzen, ist immer verändert und zwar durch atrophische Processe in einzelnen Gefässgebieten (Kuhnt).

Als nicht senile Veränderungen des Ciliarkörpers sind zu nennen: 1. die Atrophie dieses Apparates in stark kurzsichtigen Augen, 2. Atrophie nach Entzündung.

Sehr oft erfährt der Glaskörper degenerative Veränderungen, da er offenbar leicht in seiner Ernährung beeinträchtig wird, sobald die umgebenden Membranen, namentlich die Chorioidea und das Corpus ciliare durch Entzündungen alterirt werden. Dasselbe ist bei hochgradiger Kurzsichtigkeit der Fall.

Während im Normalzustand der Glaskörper eine klare, eiweissartige Gallerte bildet, in der sich vielgestaltige Zellen in mässiger Menge finden, wird er durch die erwähnten Leiden sehr oft mehr oder weniger verflüssigt (Synchysis), sodass er schliesslich vollständig wässrig wird. Zugleich enthält er dann gewöhnlich abnorme Beimischungen, die sogenannten Glaskörperflocken, die theils punkt- und fadenförmig, theils membranös fetzig sein können und die wohl hauptsächlich durch eingewanderte Lymphkörperchen, Reste von Blutergüssen etc. gebildet werden. Manchmal findet man auch Cholestearinkrystalle und nach PONCET Tyrosinnadeln und Phosphatmassen dem so veränderten Glaskörper beigemischt (Synchysis scintillans). Nicht selten findet man ferner den hintern Theil des Glaskörpers von der Retina durch einen serösen Erguss abgelöst (Glaskörperablösung IWANOFF's).

Degeneration und Schrumpfung des ganzen Bulbus, wie sie nach tiefgreifenden Verletzungen oder gewissen Entzündungen (namentlich des Uvealtractus) sich einstellen, bezeichnet man als Phthisis bulbi und zwar versteht man unter Phthisis anterior eine Schrumpfung bloss des vorderen Abschnittes des Auges.

Letzterer Zustand wird namentlich durch chronische Entzündung des Corpus ciliare (Cyclitis) mit mehr oder weniger starker Mitbetheiligung der anstossenden Iris und Chorioidea herbeigeführt. Dabei wird in einem gewissen Stadium des Processes das Auge abnorm weich und in Folge dessen durch die Musculi recti vierseitig abgeplattet. Phthisis des ganzen Auges mit ähnlichen Erscheinungen folgt in der Regel starken eitrigen Entzündungen der Chorioidea mit Vereiterung des Glaskörpers, sei es, dass eine Wunde oder ein in den Glaskörperraum gedrungener Fremdkörper oder eine ulceröse Zerstörung der Cornea mit Entleerung der Linse die Eiterung in der Tiefe des Bulbus verursachte. Im Verlaufe dieser Phthisis schrumpft das Auge langsam auf einen Bruchtheil seines Volums zusammen.

Die Untersuchung phthisischer Bulbi ergibt gewöhnlich starke Verdickung der Sclera, Atrophie der Chorioidea und Retina, die

manchmal abgelöst ist oder auch in Folge früherer Vereiterung ganz fehlen kann. Der Glaskörper ist meist auf einen kleinen fibrös degenerirten Rest zusammengeschrumpft. Nach langem Bestande der Schrumpfung trifft man oft Verknöcherungen an der Stelle, wo normalerweise der Glaskörper wäre. Es kann der ganze hintere Theil des Bulbus mit spongiösem Knochen ausgefüllt sein. Zwischen den Knochenbalken findet sich nebst Gefässen viel Bindegewebe, das unter Umständen Kalkconcremente enthält. Wahrscheinlich sind es eitrige von der Chorioidea gelieferte Exsudate, die dergestalt im Laufe langer Jahre verknöchern.

Literatur über Drusen der Glaslamelle: Donders, v. Gräfe's Arch. Bd. 1; H. Müller, ibid. Bd. 2; Meier, ibid. Bd. 23; über Atrophie des Uvealtractus: Kuhnt, Zehender's klin. Monatsblätter 1881, Beilageheft; Ulrich, v. Gräfe's Arch. Bd. 28; v. Wecker, Handb. v. Gräfe u. Saemisch Bd. 4.

§ 678. Auch bei der Degeneration und Atrophie der Retina haben wir zwischen senilen und nicht-senilen Formen zu unterscheiden. Es verliert im höheren Alter die Retina etwas ihre Durchsichtigkeit, ihre Glashäute, die Limitans externa und interna werden verdickt, die Wandungen der Blutgefässe sclerosirt und mit Fetttröpfchen oder Kalkkörnchen infiltrirt (Leber). Ferner trifft man in senilen Augen oft ausgesprochene cystoide Degeneration in den vorderen Partieen der Membran. Aber auch in nicht-senilen Augen kommt dieselbe vor und zwar zusammen mit Ablösung der Retina, nach Verletzungen und bei glaucomatösen Zuständen. In letzteren Fällen ist sie nicht auf die vorderen Partieen der Netzhaut beschränkt. Die rundlichen Lücken, mit denen die Cystenbildung beginnt, finden sich nach Merkel vorwiegend in der äusseren, seltener in der inneren Körnerschicht; nach Kuhnt können sie auch in der moleculären, der Ganglien- und Nervenfaserschicht auftreten. Es entstehen so allmälig reihenweise neben einander liegende, mit einander communicirende Höhlen, die durch dicke Radiärfasern wie durch Arkaden von einander getrennt werden und einen flüssigen Inhalt besitzen. Sie können durch Confluenz grössere Cysten bilden, die mehrere Millimeter Durchmesser haben. Iwanoff nannte diesen Process, bei dem er in der Regel ausserdem noch Degeneration der Retinalgefässe fand, Oedem der Netzhaut. Besser ist jedoch die Bezeichnung cystoide Entartung (Nettleship).

Nicht-senile Atrophie und Degeneration der Retina stellt sich ferner sehr häufig in Folge chronischer Retinitis (s. diese) ein, kann indessen auch unter anderen Bedingungen, so namentlich nach Haemorrhagieen, bei Netzhautablösung, bei chronischer Chorioiditis und bei hochgradiger Entartung der Retinalgefässe vorkommen. Am stärksten werden die nervösen Bestandtheile von der Atrophie betroffen, während das spongiöse Stützgewebe und das Pigmentepithel nicht selten hyperplastische Wucherung eingehen. Die Stäbchen und Zapfen erfahren vor ihrem Untergang oft eine Quellung und verwandeln sich in keulen- und birnförmige Gebilde. Mitunter (namentlich bei Netzhautablösung) verlängern sie sich auf das zwei- bis dreifache, verändern ihre Form, spalten sich an den Enden in mehrere Aestchen und es können diese hypertrophischen Elemente indem sie fester zusammen verkleben nach der Schilderung von Leber kugelige und flaschenförmige Gebilde oder stark lichtbrechende faserige Säulen bilden. Die Nervenzellen der äusseren und inneren Körnerschicht sowie die Ganglienzellen können ferner durch fettige und colloide Metamorphose zu Grunde gehen. Bei grossen Blutungen und heftigen Entzündungen verfallen sie bald der Nekrose. Unter Umständen können die sämmtlichen nervösen Elemente verloren gehen, sodass an Stelle der Retina bloss eine Bindegewebsmembran zurückbleibt.

Das Pigmentepithel der Retina bleibt bei Chorioidalerkrankungen fast nie unverändert, kann aber auch ohne letztere verschiedene pathologische Veränderungen eingehen. Die Zellen verlieren dabei häufig ihre regelmässige Gestalt und Pigmentirung. Einzelne verlieren das Pigment ganz, während andere im Gegentheil stärker pigmentirt werden. In manchen Zellen treten helle Tropfen, sogenannte Vacuolen, auf. Nicht selten stellt sich auch eine eigenthümliche Verhärtung der Kittsubstanz zwischen den Epithelien ein, so dass sie feste, der Lamina vitrea der Chorioidea aufsitzende Leisten bilden. Dass die sogenannten Drusen der Glaslamelle nach neueren Anschauungen als Product der Pigmentepithelzellen betrachtet werden, wurde bereits oben erwähnt.

Die Netzhautablösung (Solutio s. Amotio retinae), d. h. die Abhebung der Retina von der Chorioidea oder richtiger von dem Pigmentepithel durch einen flüssigen, gewöhnlich serösen Erguss, ist in der Regel ein secundärer Vorgang, verursacht durch Momente, die ausserhalb der Netzhaut liegen. Es ist wahrscheinlich, dass entzündliche Veränderungen der angrenzenden Gewebe

und vielleicht der Retina selbst eine häufige Veranlassung für die Netzhautablösung bilden, Genaueres hierüber fehlt aber noch. Zwei Momente jedoch sind als sichere Ursachen anzusehen: erstens Zug von Seite des pathologisch veränderten schrumpfenden Glaskörpers, zweitens Druck von Seite eines Exsudates zwischen Chorioidea und Retina in Folge von Chorioidalsarkom. Ob blosse Chorioiditis für sich allein wirkliche Netzhautablösung verursachen könne, ist fraglich. Dagegen scheint die traumatische Netzhautablösung durch Chorioidalblutung verursacht zu werden, vielleicht auch durch Scleralrupturen in der Tiefe des Bulbus.

Dass der schrumpfende Glaskörper, auch ohne dass er eine starke bindegewebige Degeneration erfährt, rasche Netzhautablösung zu produciren im Stande ist, geht aus den experimentellen Untersuchungen von Leber hervor. Er sah nach Einbringen aseptischer Fremdkörper in den Glaskörperraum von Kaninchen nach wenigen Tagen ausgedehnte Netzhautablösungen entstehen und nach dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung musste die Ablösung der Netzhaut dem Zug der den Fremdkörper einschliessenden Glaskörperverdichtung zugeschrieben werden, der sich durch den grossenteils noch durchsichtigen Glaskörper auf die Retina fortgesetzt hatte.

Unterstüzt wird nach Leber die Ablösung bei diesen Versuchen sowohl als auch bei der spontanen Abhebung beim Menschen durch Einrisse in der Retina an der Stelle wo der Glaskörperzug am stärksten auf sie einwirkt. Durch die Rissstelle, die makroskopisch (ophthalmoscopisch) in einer gewissen Zahl von Netzhautablösungen sich constatiren lässt und die bei den erwähnten Versuchen Leber's ausnahmslos eintrat, kann aus dem Glaskörperraum Flüssigkeit hinter die Retina treten und so die Ablösung rasch vergrössern. Leber hält diese Risse in der Retina geradezu für wesentlich zum Zustandekommen der Netzhautablösung.

In den späteren Stadien der Ablösung fand Leber beim Menschen in mehreren Fällen ähnliche Veränderungen des Glaskörpers wie bei seinen Versuchen, nämlich feinfibrilläre Beschaffenheit desselben, vorzüglich in seinem vorderen Abschnitt, Adhaerenz des verdichteten Glaskörpers an der Innenfläche der Netzhaut, Faltenbildung der letzteren durch Zug zarter Fibrillenbündel im Glaskörper, der überdies von zarten faserigen oder membranösen Zügen durchsetzt war.

Die Frage, unter welchen Umständen die bindegewebige De-

generation und Schrumpfung des Glaskörpers Netzhautablösung oder aber blosse Ablösung des Glaskörpers von der Netzhaut — Glaskörperablösung IWANOFF's — zur Folge hat, lässt sich noch nicht beantworten. Vielleicht sind hiefür weitere degenerative Veränderungen der Netzhaut maassgebend, wodurch möglicherweise eine stärkere Adhaerenz an den Glaskörper bedingt wird. Als solche sind zu nennen: Auswachsen der Radiärfasern gegen den Glaskörper hin, sodass es den Anschein gewinnt, als ob diese, in feine Fibrillen sich auflösend, in die Fibrillen desselben übergehen; ferner: neugebildetes, zellenreiches Gewebe oder sogar dichtes, maschiges Bindegewebe auf der Innenfläche der Retina nebst ungleichmässiger Wucherung des retinalen Stützgewebes, theilweise mit Resten von Blutungen, haematogener und sonstiger Pigmentirung (LEBER).

Was die subretinale Flüssigkeit bei Netzhautablösung betrifft, so ist sie meist serös, farblos und von verschieden starkem Eiweissgehalt. Als zellige Beimischungen sind rothe und farblose Blutkörperchen, Fettkörnchenzellen und Zellen vom Pigmentepithel zu nennen, ferner Fetttröpfchen, Cholestearin und Detritus.

Ob und wie das Staphyloma posticum bei Myopie die Netzhautablösung producirt, ist noch unklar. Es wäre möglich, dass es mehr die Chorioidalveränderungen der Maculagegend und die Degeneration des Glaskörpers sind, die im stark myopischen Auge die so oft auftretende Netzhautablösung verursachen.

Literatur über Atrophie der Retina: LEBER, Handbuch v. Gräfe u. Saemisch Bd. 5; KUHNT, Zehender's klin. Monatsbl. 1881, Beilageheft; IWANOFF, Das Oedem der Netzhaut, v. Gräfe's Arch. Bd. 15; NETTLESHIP, Ophth. Hosp. Reports. VII; — Ablösung der Netzhaut: LEBER, Zehender's klin. Monatsbl. XX, Beilageheft und Handb. v. Gräfe & Saemisch Bd. 5, wo die weitere Literatur zu finden.

§ 679. Relativ häufig wird der Sehnerv von Atrophie befallen. Dieselbe kann 1) primär als sogenannte genuine Atrophie auftreten, 2) secundär einer Leitungsunterbrechung oder Entzündung des Nerven oder endlich einer Zerstörung der Retina resp. des Auges folgen.

Die genuine Atrophie des Opticus bietet meist das Bild der sog. grauen Degeneration. Diese charakterisirt sich histologisch dadurch, dass der Sehnerv unter Verlust seines Markes und entsprechender Volumsverringerung in einen durchscheinenden graulichen oder graulich-gelben gallertig aussehenden Strang ver-

wandelt wird, welcher an Stelle der Nervensubstanz feine indifferente Fibrillen enthält (Leber). Indem das Mark schwindet, verwandeln sich die Nervenfasern zuerst in blasse, varicöse, marklose Fasern um, die dann ihre Varicositäten verlieren und homogen werden. Im Anfangsstadium, wo das Mark schwindet, trifft man zwischen den Nervenfasern viele Fettkörnchenzellen, namentlich im Chiasma und den Tractus optici. Auch Amyloidkörperchen kommen hie und da vor und zwar ebenfalls mehr in den centralen Partieen. Leber konnte dieselben einmal centralwärts bis in die Corpora geniculata externa und auf die Oberfläche der Sehhügel verfolgen. Was das Bindegewebsgerüst des Nerven betrifft, so sind sowohl die gröberen als feineren Septa mehr oder weniger verdickt, ebenso die Gefässwände. Stärkere Bindegewebsproliferation wird aber gewöhnlich vermisst.

Die graue Degeneration kann, eine Zeit lang wenigstens, inselförmig bleiben, indem sie nur auf einzelne Partieen des Opticus, Chiasma und Tractus sich beschränkt, und zwar nicht nur im Sinne des Querschnittes, sondern auch des Längsschnittes. Bald sind überall atrophische Fasern zu sehen, bald liegen dieselben mehr an der Oberfläche, bald mehr in einem Sector des Nerven, bis schliesslich meist die Atrophie eine totale geworden ist.

Die graue Atrophie kann sich bloss auf den Opticus beschränken, häufiger aber kommt sie zugleich mit grauer Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes vor. Ueber den Zusammenhang zwischen der gleichartigen Erkrankung des Sehnerven und des Rückenmarkes, der kein directer ist, wissen wir nichts sicheres und ebensowenig über das gleichzeitige Vorkommen von grauer Degeneration des Opticus und Erweichungsherden oder inselförmigen Sclerosen im Grosshirn. Auch bei progressiver Paralyse kommt graue Atrophie der Sehnerven vor.

Bei Leitungsunterbrechung im Sehnerven durch Druck (Tumoren, Fremdkörper, Exsudate) oder durch Continuitätstrennung schreitet von der Stelle der Laesion aus die Atrophie sowohl gegen das Auge als auch gegen das Chiasma und die Tractus vor. Die descendirende Atrophie rückt bis zur Retina vor und bringt daselbst Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht zum Schwunde, während die übrigen Schichten gewöhnlich ganz normal bleiben. Findet die Laesion im Gebiet des Tractus statt, so dauert es lange bis die Atrophie die Bulbi erreicht. Bei Laesion

der Stabkranzfasern und des Rindencentrums des Opticus scheint die Degeneration bei Erwachsenen die Tractus, Optici und Bulbi nicht zu erreichen, dagegen wurde von v. MONAKOW eine descendirende Atrophie in der Opticusbahn bei jungen Thieren nach Exstirpation der entsprechenden Hirnrinde beobachtet. Exstirpation resp. Zerstörung der peripherischen Opticus-Enden, d. h. der Retina oder des Bulbus führt analog zu ascendirender Atrophie und auch diese tritt bei jungen Individuen am deutlichsten und raschesten auf, wie die zahlreichen experimentellen Versuche GUDDEN's zeigen. Aber auch bei älteren Menschen kann nach Jahresfrist schon die Atrophie von den Bulbi aus bis auf die Tractus vorgerückt sein (PURTSCHER).

Die histologischen Veränderungen dieser Degeneration nach Leitungsunterbrechung oder Zerstörung des peripheren Endapparates sind, soweit sie genauer bekannt, ähnlich denen bei grauer Atrophie. Auch hier schwindet zuerst die Markhülle der Nervenfasern. In den späteren Stadien findet man schliesslich bloss noch das bindegewebige Gerüst des Nerven ohne eine Spur der Nervensubstanz. Meist werden dabei Amyloidkörperchen in geringerer oder grösserer Menge getroffen.

Was die Degeneration des Sehnerven nach Neuritis betrifft, so kann sich dieselbe, wenn die Entzündung eine circumscripte war, ähnlich wie bei Leitungsunterbrechung auf- oder absteigend als graue Atrophie weiter über den Nerv ausbreiten. So kann eine Neuritis des Opticusstammes, welche sich nicht bis zur Papille erstreckte, diese doch nachträglich zur Atrophie bringen. Soweit die Entzündung im Nerven ausgebreitet gewesen, trifft man im Stadium der Atrophie ausser dem Mangel der Nervenfasern gewöhnlich erhebliche Kernvermehrung oder es sind ganze Nervenpartieen durch ein kernreiches neugebildetes Bindegewebe ersetzt. Solche neuritische Atrophieen können sich nebst der zugehörigen ascendirenden und descendirenden Degeneration unter Umständen auch bloss auf gewisse Partieen des Nerven beschränken. Es können z. B. bloss ein Theil der oberflächlichen Faserbündel oder diejenigen eines mehr oder weniger grossen Sectors alterirt sein.

Aehnlich wie Entzündungen können auch Geschwülste durch Druck und Störung der Circulation Atrophie der Sehnerven herbeiführen.

Endlich kann eine Atrophie des Opticus auch durch Verschluss

der Arterien in Folge von Arteriosclerose oder von Embolie herbeigeführt werden.

Mit Rücksicht auf die Atrophie nach circumscripter Neuritis sind namentlich einige neuere genau untersuchte Befunde bemerkenswerth, welche zeigen, dass die zur Macula lutea gehörenden Fasern in beiden Sehnerven zugleich isolirt zur Degeneration gelangen können, und zwar wie es scheint in Folge ganz circumscripter im Bereiche dieser Fasern auftretender Neuritis, die dann auf- und absteigende Degeneration hervorruft. Sowohl Samelsohn als Vossius fanden vom Foramen opticum gegen den Bulbus hin die axiale Partie des Sehnerven in (wie sie annehmen) entzündlicher Degeneration begriffen: mit Schwund der Nervenfasern verband sich daselbst Kerninfiltration und Bindegewebswucherung. In beiden Fällen und ebenso in einem analogen dritten von Nettleship beobachteten liess sich die degenerirte Bündelgruppe bis zum Bulbus verfolgen, wobei dieselbe aus ihrer axialen Lage mehr an die Peripherie und zwar symmetrisch in beiden Nerven nach der Temporalseite rückte, sodass sie hinter dem Bulbus endlich einen nach aussen-unten liegenden Sector einnahm. Vossius sah ferner in seinem Fall die Atrophie als einfache, nicht entzündliche Degeneration vom Foramen opticum an, in beiden Nerven aufwärts bis ins Chiasma und in den Tractus vorschreiten. Warum gerade diese Maculafasern leichter als die übrigen erkranken und die Erkrankung sich lediglich auf sie beschränkt, ist vorläufig noch gänzlich unklar.

Literatur: Türck, Anatom. Befund von Amaurose, Zeitschr. f. Wiener Aerzte V. Jahrg.; Derselbe, Ueber Compression und den Ursprung des Sehnerven, ebenda VIII; Virchow, Zur pathol. Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven, Virch. Arch. Bd. 10; H. Müller, Ges. Schriften p. 342; Gudden, v. Gräfe's Arch. Bd. 20, 21 u. 25; Purtscher, Ueber Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tractus optici, ebenda Bd. 26; Kellermann, Anatomische Untersuchungen atrophischer Sehnerven, klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII, ausserord. Beilageheft; J. Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (Amblyopia centralis), v. Gräfe's Arch. Bd. 28; Vossius, Dasselbe, ebenda Bd. 28; v. Monakow, Arch. f. Psychiatr. Bd. 12; Leber, Handbuch der ges. Augenheilk.; v. Gräfe u. Saemisch Bd. 5 p. 838 u. ff., wo auch die übrige Literatur complet aufgezeichnet.

§ 680. Die pathologischen Vorgänge bei der Kurzsichtigkeit (Myopie) sind grösstentheils degenerativer und atrophischer Natur.

Das kurzsichtige Auge entwirft nur von nahen Gegenständen deutliche Bilder auf der Netzhaut, während ihm die Fähigkeit das Bild entfernterer Gegenstände deutlich zu projiciren nicht gegeben ist. Daran könnten drei Momente schuld sein: 1) abnorm starke Krümmung der Cornea oder der Linsenflächen; 2) abnorm starke

brechende Kraft der brechenden Medien; 3) abnorme Länge der sagittalen Augenaxe. Wie v. Arlt zuerst nachgewiesen hat, ist in der Regel nur das dritte Moment die Ursache. Speziell ist zu bemerken, dass die Cornealkrümmung bei Myopie nicht vermehrt ist. Bei starker Kurzsichtigkeit ist sie sogar geringer als normal (Donders). Keratoconus und Cornea globosa verursachen allerdings unter Umständen auch Myopie, aber die gewöhnliche Kurzsichtigkeit hat mit solchen Cornealanomalien nichts zu thun.

Starke pathologische Veränderungen treten im kurzsichtigen Auge meist erst in späteren Jahren auf. Hochgradige Myopie aber kann schon in der Jugend das Auge stark alteriren und thut es fast ausnahmslos in späterem Alter. Mit der abnormen Verlängerung des Bulbus geht nämlich naturgemäss eine Dehnung und zum Theil eine Verdünnung seiner Membranen Hand in Hand. Es ist namentlich der hintere Pol des Auges, die Gegend der Macula lutea und des Opticus Sitz einer die abnorme Verlängerung herbeiführenden Ausbuchtung. Dieselbe kann eine gleichmässige sein, so dass das Auge Ei-Form mit gleichmässiger Rundung des hinteren Poles erhält, oder aber es buchtet sich (seltener) an letzterem eine bestimmte Partie und zwar namentlich die Gegend zwischen Opticus und Macula lutea in Form eines Staphylomes aus. Im einen wie im andern Fall kann eine Verlängerung der Bulbusaxe bis auf 30 und mehr Millimeter zu Stande kommen, während das normale Auge eine Länge von 22—24 mm. besitzt. Was der Grund dieser Ausbuchtung des hinteren Bulbus-Abschnittes ist, wissen wir noch nicht genau. Am ehesten würde eine Resistenzverminderung der Sclera daselbst den Process erklären. So viel ist sicher, dass am hinteren Pol bei hochgradiger Kurzsichtigkeit die Sclera oft papierdünn wird. Dem entsprechend atrophirt auch zum Theil die abnorm gedehnte Chorioidea und das Pigmentepithel, weshalb stark kurzsichtige Augen in der Regel einen schwach pigmentirten Augenhintergrund besitzen. An der temporalen Seite des Opticus atrophirt ausserdem die Chorioidea sehr oft total und zwar zuerst in Form einer die Sehnervenpapille umfassenden, ophthalmoscopisch durch weisse Färbung sich kenntlich machenden Sichel. Bei wachsender Kurzsichtigkeit nimmt sie gewöhnlich an Breite zu und wird zum Halbmond oder Meniscus s. Conus und bei höheren Graden der Störung zum sogen. Staphyloma posticum. Mit starker Ausbuchtung der Sclera ist gewöhnlich eine Schiefstellung des Sehnervenendes verbunden, sodass dasselbe bei der Beobachtung von vorn

stehend-oval statt rund erscheint (vgl. Fig. 279). Grosse Staphylome der Art zeigen bei der Besichtigung mit dem Augenspiegel eine bläulich-weisse glänzende Färbung (Farbe der Sclera), indem dort von der Chorioidea mit Ausnahme vielleicht einzelner Gefässe oder einiger kleiner Pigmentinseln nichts mehr zu sehen ist. Oft wird der Rand des Meniscus oder des Staphyloms durch Pigmentwucherung in Form eines schwarzen Saumes begrenzt.



Fig. 279. Veränderung des Augenhintergrundes bei starker Myopie.

Das Staphylom kann auch statt bloss die Hälfte den ganzen Opticus (Fig. 279) umfassen (Ringstaphylom), oder es kann anderseits sich gegen die Macula hin vorschieben und eventuell mit einer dort schon vorher entstandenen ähnlichen atrophischen Stelle, die ophthalmoscopisch als weisser rundlicher oder unregelmässig begrenzter Fleck bemerkbar war, confluiren. Letztere ist gewöhnlich das Endglied einer Reihe von pathologischen Veränderungen der Maculagegend, die man unter dem Namen Chorioiditis postica zusammenzufassen pflegt, obgleich es noch nicht ganz sicher ist, dass alle diese Veränderungen, wie abnorm starke oder unregelmässige Pigmentirung der Maculagegend, Blutungen daselbst und atrophische hellere kleinere und grössere Fleckchen etc. (Fig. 279), auf entzündlichen Vorgängen beruhen. Es ist wahrscheinlich, dass auch Stauungen in den Gefässen, sowie Zerrungen und Verschiebungen

der Membranen bei der Maculaerkrankung der Myopen eine grosse Rolle spielen.

Ganz characteristisch für maligne Formen der Myopie sind ferner Glaskörperflocken und Glaskörperverflüssigung, denen dann oft Cataract oder Netzhautablösung nachfolgt.

Was die feineren Veränderungen des sogen. hinteren Staphyloms der Myopen betrifft, so ist zu erwähnen, dass nach KUHNT an der Stelle des sogen. Meniscus die Chorioidea total atrophirt sein kann, sodass nur die Glasmembran mit einem Miminum faserigen Gewebes der Sclera fest anliegt. Es kann aber auch die Aderhaut bloss partiell, d. h. in ihren inneren Schichten (Choriocapillaris und Schicht der kleinen Gefässe) atrophiren. Der Retina, welche dem atrophischen Theil der Chorioidea anliegt, fehlt gewöhnlich das Pigmentepithel, die Stäbchen und Zapfen sowie die äusseren Körner. Ferner fand KUHNT bei progressiver Myopie zudem an einzelnen Stellen eine wirklich entzündliche Infiltration der Randzone der Chorioidea. — Ein eigenthümliches Verhalten der Retina bei myopisch-staphylomatösen Augen wurde von JAEGER und NAGEL ophthalmoscopisch und in neuerer Zeit von Herzog CARL THEODOR VON BAYERN sowie WEISS anatomisch beobachtet. Es kann nämlich durch den Zug, der von der Ausbuchtung zwischen Opticus und Macula auf die angrenzenden Membranen ausgeübt wird, an der nasalen Seite der Sehnerven-Papille die Retina und Chorioidea auf diese hinaufgezogen werden. Dadurch entsteht eine sogen. Supertractionssichel auf dem Opticus. Herzog CARL THEODOR VON BAYERN fand, dass an der über dem Sehnerv liegenden Retina Stäbchen und Zapfen fehlen und dass auch die Körnerschichten alterirt sind.

Was die Maculaerkrankung der Myopen betrifft, so fand LEHMUS an der Stelle eines intra vitam beobachteten dunklen Pigmentflecks, der die Macula lutea einnahm, im Bereich der Chorioidea das Stroma sehr stark pigmentirt und die Gefässe ausgedehnt. Im Bereich der Retina war mächtige Hyperplasie des Pigmentepithels sichtbar, wobei dasselbe im Centrum des Herdes in mehrfachen Schichten über einander lag. Zwischen Epithel und Retina endlich war ein flaches gelatinöses Exsudat vorhanden, das entspechend der Mitte des Herdes am dicksten und (abgesehen von Pigmentzellen) zellenlos war. — Bei umfangreicherer Erkrankung des Maculabezirkes kann es auch zu completer Atrophie der Chorioidea in grösserer oder kleinerer Ausdehnung kommen.

Die Hypermetropie, eine weitere Formanomalie des Bulbus charakterisirt sich durch abnorme Kürze der sagittalen Augenaxe und führt nicht wie die Myopie zu tieferen pathologischen Veränderungen der Gewebe des Auges.

Literatur: v. ARLT, Krankheiten des Auges, 3. Bd.; Derselbe, Ueber die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit, Wien 1876; DONDERS, Anomalieen der Refraction, Wien 1866, p. 309; v. GRÄFE, dessen Arch. Bd. 1; IWANOFF, ebenda Bd. 15; LEHMUS, Die Erkrankung

der Macula lutea, Diss., Zürich 1875; KUHNT, Zehender's klin. Monatsblätter 1881, Beilageheft; Herzog CARL THEODOR v. BAYERN, Mittheil. aus der Universit.-Augenklinik zu München 1882; WEISS, Nagel's Mittheilungen 3. Heft, 1883.

III. Circulationsstörungen, Anämie, Hyperämie, Blutungen, Oedem.

§ 681. Die ausserhalb der Bulbuscapsel liegenden Gefässe der Lider, Conjunctiva, Sclera etc. sind einer abnorm starken oder schwachen, rasch wechselnden Füllung leichter unterworfen, als die innerhalb des Bulbus liegenden der Uvea und Retina, weil letztere unter dem Einfluss des intraocularen Druckes stehen. Indem dieser die Bulbuskapsel in normaler Spannung und Rundung erhält, lastet er auch auf den innerhalb derselben liegenden Gefässen. Dadurch leistet er allerdings unter Umständen einer abnorm schwachen Füllung der intrabulbären Gefässe Vorschub, z. B. dann, wenn der Gesammt-Blutdruck sinkt oder wenn andere Momente die Blutzufuhr zum Auge erschweren. Andererseits aber wirkt er einer abnorm starken Füllung der Uveal- und Retinalgefässe, sei diese durch Congestion oder durch Stauung bedingt, erheblich entgegen. Was die Stauung betrifft, so sorgen für ungestörten Abfluss des Blutes aus dem Auge und der Orbita überdies zwei durch Anastomosen verbundene Venenbahnen. Die eine geht durch den Sinus cavernosus, die andere durch die Vena facialis anterior (SESEMANN), wobei aber (GURWITSCH) erstere Bahn gewöhnlich weit überwiegt.

Hyperämie im Bereich der extrabulbären Gefässe ist meist Folge entzündlicher Veränderungen. Hiervon ausgenommen und durch ihre Bedeutung bemerkenswerth ist:

1) Die abnorm starke, oft sehr auffallende Füllung der vorderen Ciliarvenen bei pathologischer Steigerung des intraocularen Druckes (Glaucom). Sie beruht darauf, dass die am Aequator bulbi schief durch die Sclera tretenden Venae vorticosae durch den erhöhten intraocularen Druck verengt werden, sodass dann die vorderen Ciliarvenen compensatorisch den Hauptabfluss des Chorioidalvenenblutes übernehmen müssen.

2) Die abnorme Füllung der Gefässe der Orbita bei Morbus Basedowii. Es konnte bei dieser Erkrankung in einzelnen Fällen

eine Erweiterung der Blutgefässe und starke Füllung namentlich der Venen der Orbita nachgewiesen werden (Koeben, Reith) oder es wurde auch die Arteria ophthalmica stark geschlängelt und erweitert gefunden (Romberg).

3) Gewisse Fälle des sogenannten pulsirenden Exophthalmus. Bei dieser seltenen Affection wird der Bulbus stark vorgetrieben, wobei er sammt seinen Adnexa pulsatorische Bewegung in der Richtung der Orbitalaxe zeigt. Die Ursache dieser Vortreibung (Protusion) und des Pulsirens ist eine meist enorme Ausdehnung der Venen der Orbita, namentlich der Vena ophthalmica superior und ihrer Aeste. Bei rascher Entwicklung des Processes wird die stark gedehnte Venenwand sehr verdünnt. Bei längerem Bestand der Affection dagegen nimmt die Wand der pulsirenden Venen an Dicke beträchtlich zu, sodass sie arterienähnlich werden. Die Ursache des pulsirenden Exophthalmus liegt nach Sattler wohl in der Mehrzahl der Fälle in einer Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus (in vier traumatischen Fällen anatomisch nachgewiesen). In Folge dessen ergiesst sich das arterielle Blut in die Venen, welche in den Sinus cavernosus münden und ertheilt diesen nebst der hochgradigen Füllung und Dilatation die characteristische Pulsation, die sich dann dem ganzen Orbitalinhalt mittheilt.

Die Hyperämie der intrabulbären Gefässe lässt sich gewöhnlich bloss im Bereich der Iris oder Retina sammt Opticus-Ende (Papilla optici) constatiren, während der Nachweis einer abnorm starken Gefässfüllung der Chorioidea sowohl intra vitam als auch nach dem Tode grosse Schwierigkeiten hat und oft unmöglich ist. Die mit dem Augenspiegel wahrnehmbare rothe Färbung des Augenhintergrundes, die (abgesehen vom Sehpurpur der Retina) von den Blutgefässen der Chorioidea und Retina herrührt, wird durch die mehr oder weniger starke Pigmentirung des Retinalpigmentepithels und der Chorioidea individuell sehr modificirt. Je pigmentreicher das Auge um so mehr geht die rothe Färbung des Augengrundes in eine grau-rothe bis grau-braune über. Bei schwacher Pigmentirung dagegen gibt die deutlich sichtbare Choriocapillaris mit den gröberen Chorioidalgefässen zusammen dem Augengrund eine lebhaft rothe Färbung und damit anscheinend abnorme Blutfülle.

Deutliche Hyperämie der Iris (nur bei heller Färbung derselben makroscopisch wahrnehmbar) ist gewöhnlich nur bei Ent-

zündung (Iritis) oder als Folge von Neubildungen im Irisstroma zu constatiren.

Am Sehnerv wird nicht-entzündliche stärkere Füllung der Gefässe und daher rührende mit dem Augenspiegel wahrnehmbare stärkere Röthung namentlich der nasalen Hälfte der Papille (Capillarhyperämie) hie und da in Folge übermässiger Anstrengung der Augen durch feine Arbeit beobachtet; auch fehlt diese Röthung selten bei rasch wachsender Kurzsichtigkeit. Stärkere Hyperämie der Papille jedoch ist gewöhnlich entzündlicher Natur. — Für die Retinalgefässe gilt das gleiche. Abnorm starke Füllung des ganzen Retinalgefässsystemes (Arterien und Venen) beruht gewöhnlich auf Entzündung.

Bei Stauungshyperämie sind die Retinalvenen abnorm stark gefüllt, verbreitert und geschlängelt, während die Arterien eher etwas schmaler als normal sind. Das stauende Moment liegt gewöhnlich in der Sehnerven-Papille, sei es dass dieselbe geschwellt und entzündet ist (Stauungspapille) oder dass durch abnorm erhöhten intraocularen Druck (Glaucom) die Vena centralis retinae comprimirt und dadurch der venöse Abfluss gehemmt wird. Bei Stauung im Bereich der oberen Hohlvene tritt eine Stauung in den Retinalvenen aus den Eingangs erwähnten Gründen gewöhnlich nicht ein, doch sollen bei Emphysematikern nach Förster und Litten nicht selten die Retinalvenen stark geschwellt sein.

Hochgradige Ausdehnung der Retinalgefässe (Arterien und Venen) wurde dagegen in einigen Fällen von angeborenen Herzfehlern und Pulmonalstenose mit allgemeiner Cyanose beobachtet (Knapp, Leber, Liebreich, Litten). Bedeutende Stauung mit zahlreichen Blutaustritten kommt ferner bei Thrombose der Vena centralis retinae vor (Michel).

Sehr selten sind Varicositäten der Netzhautvenen. Sie wurden bei Glaucom von Liebreich und Pagenstecher beobachtet und beruhen nach des Letzteren Untersuchungen wohl auch auf Gefässsclerose, verbunden mit der durch das Glaucom bedingten Stauung.

Literatur: Sesemann, Arch. f. Anatom., Phys. u. wiss. Med. 1859; Gurwitsch, v. Gräfe's Arch. Bd. 29, 4; Koeben, Diss. inaug., Berol. 1855; Reith, Med. Times u. Gaz. 1865; Romberg u. Henoch, Klin. Wahrnehmungen u. Beobachtungen, Berlin 1851; Sattler, Handbuch von Gräfe u. Saemisch Bd. 6 (enthält die gesammte Literatur des pulsirenden Exophthalmus); Förster, ebenda Bd. 7; Litten, Berliner klin.

Wochenschr. 1881; Knapp, Verhandl. des nat. hist. Vereins zu Heidelberg II; Leber, Handbuch v. Gräfe u. Saemisch Bd. 5; Liebreich, Atlas der Ophth. Taf. 9 Fig. 3 u. Taf. 11 Fig. 1; Litten (Pulmonalstenose), Berlin. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 28, 29; Michel (Thrombose der Centralvene), v. Gräfe's Arch. Bd. 24; Pagenstecher, ebenda Bd. 17.

§ 682. Anämie resp. Ischämie d. h. abnorm schwache Gefässfüllung erlangt am Auge namentlich im Bereich der Retina hohe Bedeutung und kommt auch bloss hier gewöhnlich genauer zur Beobachtung.

Allgemeine Anämie hat nur dann, wenn sie ganz hochgradig ist, eine merklich verminderte Füllung der Retinalgefässe zur Folge. Dabei wird die Sehnervenpapille blass, die Retinalarterien verengen sich stark und auch die Venen nehmen etwas an Durchmesser ab, können aber auch unter Umständen eher etwas verstärkte Füllung zeigen. Abgesehen vom asphyctischen Stadium der Cholera (v. Gräfe, Oser) kann die Ischämie der Retina (ohne Retinalblutungen) auch bei anderweitiger hochgradiger Anämie beobachtet werden (Alt, Graefe, Heddaeus, Rothmund, Förster).

Mit dieser Anämie der Retina nahe verwandt ist auch diejenige bei Vergiftung mit Chinin oder Natron salicylicum. Da man auch hier vielfach ganz excessive Verengerung der Arterien und hochgradig blasse Papille constatirte, ist anzunehmen, dass das durch die Vergiftung bedingte Sinken des Blutdruckes, begünstigt durch den auf den Retinalgefässen lastenden intraoculären Druck, diese Ischaemie der Netzhaut producire (Brunner).

Den höchsten Grad der Netzhautischämie beobachtet man bei der nicht allzuselten, meist in Folge von Klappenfehlern, Endocarditis, Aneurysma der Aorta oder Arteriosclerose vorkommenden Embolie der Arteria centralis retinae. Es kann der Embolus entweder den Arterienstamm vor seiner Verzweigung auf der Papille verschliessen oder es kann erst einer dieser Zweige durch einen kleineren Embolus verlegt werden. Das erstere kommt häufiger vor. Man beobachtet hiebei mit dem Augenspiegel kurz nach der Embolie fast vollständiges Leerwerden der Retinalarterien, sodass sogar die grösseren Aeste derselben nur noch einen minimalen Blutfaden enthalten, während die mittleren und feineren Verzweigungen gewöhnlich gar nicht mehr sichtbar sind. Die Venen sind namentlich in der Nähe der Papille und auf dieser selbst verschmälert,

aber weniger als die Arterien und sie nehmen gewöhnlich gegen die Peripherie hin an Breite zu. Die Opticus-Papille erscheint blass, mit scharfen Grenzen. Nach einiger Zeit stellt sich eine allmälig zunehmende Füllung der Arterien und der Venen, sowie eine starke weissliche Trübung der Retina ein, welche ihren Sitz rings um den Sehnerv und die Fovea centralis herum hat. Dadurch wird einerseits die Grenze der Papille verschleiert, anderseits erscheint die ganze Maculagegend und Umgebung milchig weiss getrübt und inmitten dieser Trübung erscheint dann ein kirschrother Fleck, dessen Centrum der Fovea entspricht und der etwas grösser ist als diese. Da nämlich an Stelle der Fovea und ihrer unmittelbaren Umgebung die Retina normaliter stark verdünnt ist, scheint dort die Chorioidea durch und es wird ihre rothe Färbung von Seite der stark getrübten Retina durch Contrast noch verstärkt; keineswegs aber rührt dieser für Embolie der Centralarterie charakteristische rothe Fleck von einer Chorioidalblutung her. Dagegen sah man schon ab und zu kleine Retinalblutungen in der Nähe der Papille. Die Trübung und der rothe Fleck können erst später, bisweilen erst nach mehreren Tagen oder Wochen auftreten. Später verliert sich auch diese Trübung wieder, die Gefässe werden wieder schmaler, weil sie sammt der Retina und der Papille atrophiren. Letztere wird weiss, oft sehnig glänzend, behält aber scharfe Contouren.

Dass diesen makroscopisch zu beobachtenden Retinalveränderungen wirklich eine Embolie der Centralarterie zu Grunde liegt, wurde zuerst von Schweigger $1^1/_2$ Jahr nach der von v. Gräfe diagnosticirten Embolie durch die anatomische Untersuchung constatirt. Der Embolus verstopfte die Centralarterie dicht hinter der Lamina cribrosa vollständig und hinter dem Embolus war die Arterie durch einen Thrombus obturirt. Aehnliche Befunde trafen Nettleship (zweimal), Priestley Smith, Sichel und Schmidt. — Die Trübung der Retina beruht wohl auf moleculärer Trübung, ähnlich derjenigen, welche nach Durchschneidung des Opticus (Leber) auftritt.

Dass nach der Embolie der Centralarterie sich kein hämorrhagischer Infarkt in der Retina bildet, obgleich die Arteria centralis retinae eine Endarterie ist, rührt offenbar daher, dass der intraoculare Druck dem rückläufigen Einströmen des Blutes in die Retinalvenen entgegenwirkt.

Ein Infarkt-ähnliches Bild kann dagegen bei Embolie eines Astes der Centralarterie zu Stande kommen. So sahen Knapp und

Landesberg, abgesehen von der Leerheit des betreffenden Arterienastes und einer starken Füllung und Schlängelung der zugehörigen Vene die im Bereich der obturirten Arterie liegende getrübte Retina von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Andere Beobachter allerdings vermissten solche und fanden bloss mehr oder weniger intensive Netzhauttrübung (Saemisch, Landesberg, zweiter Fall, Leber).

Dasselbe Bild wie bei Embolie kann durch Thrombose der Carotis communis und Carotis interna zu Stande kommen (Michel).

Mit Anaemie nicht zu verwechseln ist die bei Opticus- und Retina-Atrophie sich einstellende nach und nach ganz hochgradig werdende Verschmälerung der Retinal-Arterien und -Venen. Es kann der in denselben enthaltene schmale Blutfaden zuletzt grösstentheils ganz verschwinden. Dies beruht auf einer Degeneration der Gefässe, die theils rein atrophisch ist, theils zur Verdickung der Gefässwandung und Verschluss des Gefässes führt, weshalb manchmal auch streckenweise ein solches Gefäss noch als feine weisse Linie angedeutet ist.

Literatur über Anämie der Retina: Alfr. Graefe, v. Gräfes Arch. Bd. 8; Heddaeus, Zehender's klin. Monatsbl. 1865; Rothmund, ebenda 1866; Förster, Handbuch v. Gräfe und Sämisch Bd. 7 p. 64; Brunner, Ueber Chininamaurose, In.-Diss., Zürich 1882. Die letztgenannte Arbeit enthält die gesammte Literatur über Ischämie der Retina bei Chinin- und Salicylsäurevergiftung. — Ueber Embolie der Centralarterie: Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels p. 138; Nettleship, Ophth. Hosp. Rep. VIII; Priestley Smith, Brit. med. Journ. 1874, April; Sichel, Arch. de phys. norm. et path. 1872; Schmidt, v. Gräfe's Arch. Bd. 20; Knapp, Arch. f. A. und O. Bd. 1; Landesberg, Arch. f. A. und O.; Saemisch, Zehender's klin. Monatsbl. Bd. 4; Leber, Handbuch v. Gräfe und Sämisch Bd. 5 p. 544; Herter, Centralblatt f. Augenheilk. 1879; Michel, Sitz.-Ber. der phys. med. Ges. zu Würzburg 1881 N. 6.

§ 683. Recht oft kommt es im Bereich des Sehorganes zu Blutungen, welche entweder durch Trauma bedingt sind oder spontan auftreten. Verletzungen durch stumpfe Gewalt (von solchen mit schneidenden oder stechenden Instrumenten ganz abgesehen) bilden eine häufige Quelle von Blutungen am Auge. So kann nach heftigem Schlag oder Stoss die vordere Kammer oder auch der Glaskörperraum sich ganz oder theilweise mit Blut füllen, auch wenn die Bulbuscapsel intact bleibt. Dabei erfolgt die Blutung in den Glaskörper unter Umständen aus den Gefässen der Opticus-Papille (v. Wecker). Die so häufig durch heftigen Schlag auf's

Auge entstehenden Chorioidalrisse sind meist in der Umgebung des Opticus gelegen und haben ebenfalls gewöhnlich Blutextravasate in der benachbarten Chorioidea und Retina zur Folge, jedoch meist in auffallend mässiger Menge und Grösse.

Den spontan entstehenden Blutungen im Auge liegt manchmal keine erkennbare Erkrankung der Gefässwände zu Grunde, oft aber kann eine solche nachgewiesen oder wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Sitz solcher Blutungen sind namentlich oft die Conjunctiva, die Retina und hie und da auch die Chorioidea.

In der Conjunctiva bulbi kann es, ohne dass nachweisbare Gefässerkrankungen vorliegen, bei normalen jugendlichen Individuen zu Blutungen kommen, wenn rasche starke Stauung im Bereich der oberen Hohlvene eintritt, so namentlich bei heftigem Husten (Tussis convulsiva), Brechen, epileptischen Anfällen, oder bei Heben sehr schwerer Lasten. Dabei ergiesst sich das Blut gewöhnlich in mässig dicker Schicht unter die Conjunctiva bulbi (Hyphaema conjunctivae), wodurch ein lebhaft rother Fleck von gleichmässiger Färbung entsteht, der sich auf einen mehr oder weniger grossen Bezirk abgrenzt. Ist der Bluterguss gross, so können auch die Lider blau unterlaufen erscheinen.

Dieselben Haemorrhagieen beobachtet man auch oft in der Conjunctiva bulbi älterer Leute, die an Atherom der Gefässe leiden, namentlich wenn etwa noch ein Klappenfehler und Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden ist. Oft folgen solchen Blutungen später Hirnapoplexien nach.

Blutungen in der Chorioidea sind selten, namentlich wenn man von den entzündlichen absieht, kommen aber sowohl bei jugendlichen (anämischen) als bei älteren Individuen vor. Bei letzteren sind vielleicht atheromatöse Veränderungen der Chorioidalgefässe die Ursache. Sie treten meist solitär auf, können aber einen grossen Umfang erlangen.

In der Retina werden Haemorrhagieen relativ sehr oft beobachtet, indem nicht nur die Hyperaemie, wie sie in Folge hochgradiger Stauung auftritt, sondern auch gewisse Formen starker Anaemie sowie Entzündungen des Sehnerven und der Netzhaut zu Blutaustritten aus den Retinalgefässen führen.

Nur selten kommen sie bei intacten Gefässen vor, doch sind nach übermässiger körperlicher Anstrengung, resp. Stauung im Be-

reich des venösen Abflusses mehrfach Blutungen in den Glaskörper oder auch ins Retinalgewebe (Reich) beobachtet worden. Weit häufiger hängen sie von atheromatöser, entzündlicher oder anderweitiger Erkrankung der Gefässe z. B. von Verfettung ab. Manchmal sind es wohl auch blosse moleculäre Veränderungen der Gefässwand (perniciöse Anaemie), welche den Blutaustritt ermöglichen. Arteriosclerose wurde von Pagenstecher namentlich auch bei hämorrhagischem Glaucom beobachtet. Manz constatirte bedeutende Sclerose und Fettdegeneration der Netzhautarterien bei Herzhypertrophie. Alt sah einmal amyloide Degeneration der Retinalgefässwände.

Die häufigste Ursache nicht entzündlicher Blutungen der Retina ist die atheromatöse Entartung der Gefässe wie sie bei älteren Individuen so häufig vorkommt. In der Retina sind sie gewöhnlich multipel, beschränken sich aber in der Regel auf das eine Auge. Manchmal findet man die ganze Retina von zahllosen kleinen disseminirten oder auch grösseren confluirenden Blutungen durchsetzt, von denen die kleineren gewöhnlich blassrothe, die grösseren dunkelrothe bis schwärzliche Färbung besitzen. Liegen die Extravasate in der Nervenfaserschicht, so verbreitet sich das Blut zwischen den Nervenfaserbündeln in radiärer Richtung und sie haben dann besonders in der Umgebung der Papille eine längliche spindel- oder strichförmige Gestalt. Befinden sie sich in der Ganglienzellen- oder einer noch tieferen Schicht, so sind sie mehr rundlich. Grosse Extravasate können auch die Stäbchenschicht durchbrechen und sich zwischen Retina und Chorioidea ausbreiten (Schweigger). In einzelnen Fällen kann auch ein Durchbruch gegen den Glaskörper hin stattfinden. — Der Process wird gewöhnlich nicht ganz richtig als Retinitis haemorrhagica bezeichnet.

Manchmal sind multiple Blutungen auf eine Thrombose der Vena centralis oder ihrer Zweige zurückzuführen. Man wird dies namentlich dann annehmen dürfen, wenn zugleich starke Dilatation und Schlängelung der Venen, Schwellung und Röthung der Papille und Trübung der circumpapillären Retina vorhanden sind. In einem solchen Fall konnte Michel einen vollständig organisirten Thrombus in der Centralvene circa 6 mm. von der Eintrittsstelle des Opticus in den Bulbus entfernt nachweisen. Die Nervenfasern des Opticus waren in Atrophie begriffen, alle Schichten der Retina mit zahlreichen Blutkörperchen durchsetzt und hie und da Anhäufung von Lymphkörperchen vorhanden.

Entzündliche Veränderungen treten bei der sog. Retinitis haemorrhagica gewöhnlich entweder gar nicht oder aber nur in ganz geringem Grade auf. Auch vermisst man in der Regel die Umwandlung der Extravasate in helle grau-weisse Flecke, wie sie bei Netzhauthaemorrhagieen anderer Natur (bei Morbus Brighti, Diabetes, perniciöser Anaemie u. s. w.) oft beobachtet werden. Es pflegen vielmehr die Extravasate äusserst langsam abzublassen, d. h. resorbirt zu werden ohne dass schliesslich erhebliche Spuren davon zurückbleiben.

Ein dem eben geschilderten ganz ähnliches Bild kann auch in Folge von Diabetes mellitus auftreten. Manchmal jedoch kommen hier zu den einfachen Blutungen noch weisse disseminirte Degenerationsherde hinzu, ähnlich denen bei Morbus Brighti. Dabei kommt es oft zu Glaskörpertrübungen, deren Quelle gleichfalls Blutungen aus Netzhautgefässen sein dürften. — Auch bei Diabetes insipidus kommen einfache Netzhautblutungen vor (Galezowski).

Literatur: Reich, Centralblatt für Augenheilk. Nov. 1883; Pagenstecher, v. Gräfes Arch. Bd. 17; Manz, Verhandl. der Naturf.-Gesellsch. zu Freiburg i. B. IV; Alt, Compendium der normalen und pathologischen Histologie des Auges pag. 191; Michel v. Gräfe's Arch. Bd. 24; Leber, Handbuch v. Gräfe und Saemisch Bd. 5 pag. 531; Angelucci (Thrombose der vena. central. ret.) Zehender's klin. Monatsblätt. 1878.

§ 684. Die Leukaemie (vgl. II. Abth. § 260 dieses Lehrbuches) führt gleichfalls zu Retinalblutungen. Nach Leber sind aber Netzhautaffectionen bei Leukaemie bloss etwa in $^1/_3$ oder $^1/_4$ der Fälle vorhanden. Es kann dann unter Umständen dasselbe Bild der Retinitis haemorrhagica zu Stande kommen wie sie soeben geschildert wurde, nur ist sie dann gewöhnlich auf beiden Augen vorhanden. Manchmal aber gesellen sich auch hier zu den Blutextravasaten weisse Flecke hinzu, die theils auf varicöser Hypertrophie der Nervenfasern (v. Recklinghausen), theils auf fettiger Degeneration, theils auf Infiltration mit Lymphkörperchen beruhen. Besonders characteristisch für Leukaemie sind aber weiss-gelbe, rundliche, leicht über die Retinaloberfläche prominirende Herde mit haemorrhagischem Hofe, die besonders im vorderen Theil der Retina oder auch in der Gegend der Macula lutea sich vorfinden, gemischt mit kleinen gewöhnlich rundlichen Haemorrhagieen. Die hellen Herde bestehen aus Anhäufungen von weissen und rothen Blutkörperchen. Gegen den Rand des Herdes hin liegen die letz-

teren in grösseren Mengen beisammen. Während die grösseren dieser Herde die ganze Dicke der Retina einnehmen, liegen die kleineren bloss in den inneren Schichten, besonders in der Faserschicht, und die kleinsten dieser Herde zeigen schliesslich bloss den Charakter von Extravasaten leukaemischen Blutes. Der haemorrhagische Hof erschwert die Annahme, dass es sich um leukaemische Neubildungen handle und ist Leber geneigt, sie als durch Diapedesis entstanden anzusehen, wobei zuerst mehr farbige, dann mehr farblose Blutkörperchen austreten. — Ausser den Blutungen fand Deutschmann Hypertrophie der Radiärfasern und sclerotisch verdickte Nervenfasern.

Was die Gefässe betrifft, so sind diese, falls überhaupt Retinalveränderungen vorhanden, also in hochgradigen Fällen, entsprechend der hellen Farbe des leukaemischen Blutes, bei der Betrachtung mit dem Augenspiegel ebenfalls heller gefärbt als normal: die Venen rosenroth, die Arterien hell-orange und der ganze Augenhintergrund fällt durch die hell gelb-rothe Färbung auf. Die Venen sind dabei meist stark ausgedehnt und geschlängelt und manchmal durch weisse Streifen seitlich begrenzt. Mikroscopisch fand Leber weder Verdickung oder Verfettung der Wandungen, noch Thrombosen oder Rissstellen. Dagegen waren in der Papille und ihrer Umgebung die Gefässe stellenweise von einer Schicht dichtgedrängter Lymphkörperchen umgeben, woher vermuthlich die erwähnten weissen Streifen rühren. Michel konnte in einem Fall als Ursache für die Blutungen in der Netzhaut Thrombose der Vena centralis constatiren; bei einer anderen Beobachtung fand er als Ursache der hochgradigen Stauung in den Retinalvenen (ohne Blutungen) eine Thrombosirung der Vena ophthalmica superior.

Literatur. Leber, Zehenders klin. Monatsblätt. VII; Deutschmann, ebenda XVI; Michel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII; Oeller, v. Gräfe's Arch. Bd. 24; Friedländer, Virch. Arch. Bd. 78.

§ 685. Bei der sogenannten perniciösen, essentiellen Anaemie kommen auf der Höhe der Erkrankung fast ausnahmslos Blutungen in der Netzhaut vor, indem dieselben hier weit häufiger auftreten als in anderen Organen. In seltenen Fällen kann sogar die Netzhaut der einzige Ort im Körper sein wo die haemorrhagische Diathese zu Blutaustritt geführt hat. — Die ophthalmoscopische Betrachtung ergibt dabei starke Blässe der Papille, sehr bedeutende Ausdehnung und Schlängelung der Venen, anfangs

spärliche, später gewöhnlich massenhafte Blutungen im ganzen hinteren Theil der Retina zerstreut, meist den Gefässen anliegend und von rundlicher oder streifiger Gestalt. Die Extravasate sind gewöhnlich dünn, hellroth, bald punktförmig, bald grösser, bis zum Durchmesser der Papille. Die grossen Haemorrhagieen besitzen oft ein etwas helleres, grauliches Centrum. Ab und zu werden auch vereinzelte weisse Flecke beobachtet.

Die Blutungen liegen in den inneren Schichten der Retina, besonders in der Nervenfaser- und Zwischenkörnerschicht (Quincke). Das hellere Centrum beruht auf einer feinkörnigen Masse (Lymphkörperchen?), um die herum erst die rothen Blutkörperchen sich finden. Was die Retinalgefässe betrifft, so fand Manz einmal ampullen- oder divertikelartige Ausbuchtungen der Capillaren, was wohl ein ausnahmsweises Vorkommniss ist. Denn trotz der vielen diesbezüglichen Untersuchungen wurden von zahlreichen Beobachtern die Netzhautgefässe in der Regel ohne merkliche Veränderungen namentlich auch frei von Verfettung gefunden.

Ausser den Hämorrhagieen fand Uhthoff bei essentieller Anämie in mehreren Fällen varicöse Hypertrophie der Nervenfasern in der Retina, gewöhnlich in Herdform, sodass die kugeligen und spindelförmigen eigenthümlich glänzenden Varicositäten der Nervonfasern Conglomerate von manchmal beträchtlicher Grösse bildeten. Ferner traf Uhthoff in einem Fall Einlagerung von glänzenden colloiden zum Theil auch feinkörnigen Massen von sehr variabler Gestalt und Grösse in der Zwischenkörnerschicht, ähnlich denen, die sich bei Retinitis albuminurica finden. Uhthoff glaubt, dass die Varicositäten der Nervenfasern und die colloiden Massen dazu berechtigen, hier von einer wirklichen Retinitis zu sprechen.

Ausser den bisher genannten Erkrankungen können auch Purpura, Phosphorvergiftung (Niederhauser, Litten) Intermittens (v. Kries) Leberkrankheiten mit Icterus zu Retinalblutungen führen.

Literatur: Biermer, Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte 1872; Horner, Sitz.-Bericht d. ophth. Gesellsch. Zehender's klin. Monatsblätter XII; Zimmermann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII; Manz, Med. Contralblatt 1875; Quincke, Volkm. Samml. klin. Vortr. N. 100; H. Müller, Die progressive porniciöso Anämie etc. Diss. Zürich 1877; Uhthoff, Zohender's klin. Monatsblätter 1880; Litten, Berlin klin. Woch. 1879; Weigert, Virch. Arch. Bd. 79; Niederhauser, Zur Aotiologio und symptomat. Bedoutung der Retinalapoplexioen, Diss. Zürich 1882; v. Kries, v. Gräfe's Arch. Bd. 24; Litten (Loberkrankhoiton) Ztschr. f. klin. Med. V und Deutsche med. Wochonschr. 1882. N. 13.

§ 686. Das Oedem kommt im Bereich des Sehorganes am häufigsten im Gefolge von Entzündung zur Beobachtung. Nicht entzündliches Oedem tritt am ehesten an den Lidern z. B. bei Hydrops in Folge von Morbus Brighti auf. Bei Trichinosis wird ferner Oedem der Lider sehr häufig beobachtet. — An der Conjunctiva kommt dasselbe besonders im Bereich der Conjunctiva bulbi als sogenannte Chemosis vor und zwar gewöhnlich in Folge von eitrigen Entzündungen sei es der Lider (besonders bei Hordeolum tarsale), sei es der Chorioidea und des Corpus ciliare. Bei purulenter Irido-chorioiditis und beginnender Entzündung des ganzen Bulbus (Panophthalmie) tritt gewöhnlich rasch Chemosis der Conjunctiva bulbi auf. Auch bei pyämischer Thrombose des Sinus cavernosus und der Orbitalvenen wurde starke Chemosis beobachtet (Lawson Tait). Dasselbe ist der Fall bei heftiger Entzündung der Conjunctiva selbst (gonorrhoische Blennorrhoe).

Die intrabulbären Gewebe zeigen nur selten eigentlich ödematöse Veränderungen. Das sogenannte Oedem der Retina (Iwanoff) wird besser cystoide Degeneration genannt (vergl. § 678). Entzündliches Oedem dagegen wird an der Retina in der Umgebung der Papille und an dieser selbst beobachtet. Nichtentzündliches Oedem findet man hie und da bei der sog. Stauungspapille. Zum Oedem der Netzhaut rechnet Leber die von ihm beschriebene Ablösung der Stäbchenschicht, welche in Verbindung mit seichter Netzhautablösung vorkommt. Die Stäbchenschicht ist dabei in grösserer Ausdehnung durch eine dünne Flüssigkeitsschicht von der Limitans externa abgehoben.

Literatur über Bindehautödem: Lawson Tait, Edinburgh. Med. Journ. CLXV: Zehender, Zehender's klin. Monatsblätt. 1870; Schiess, ebenda 1872; Burnett, Arch. f. Augenheilk. X.

IV. Die Entzündungen des Auges.

§ 687. Acute sowohl als chronische Entzündungsprocesse nehmen unter den pathologischen Vorgängen im Bereich des Sehorganes entsprechend ihrer Häufigkeit und ihrer mannigfachen Einwirkungen auf die Gewebe desselben eine hervorragende Stelle ein. Nicht nur die blutgefässhaltigen Theile des Auges, sondern auch die gefässlosen, unter diesen namentlich die Cornea, können Sitz lebhafter entzündlicher Vorgänge werden. Oft beschränken sich Entzündungs-

processe auf bestimmte Theile oder Membranen des Auges, z. B. auf das Gebiet der Conjunctiva oder auf das Aderhautgebiet (Chorioidea, Iris und Corpus ciliare). Es entspricht dies einer Ausbreitung per continuitatem insofern als die verschiedenen Theile der Uvea durch die Gleichartigkeit ihrer Gewebe eine Continuität des Entzündungsbodens bilden. Dasselbe ist bei Conjunctiva, Sclera und Cornea der Fall. Es kann aber eine Entzündung auch, namentlich wenn infectiöse Momente mitwirken, sich anders ausbreiten und z. B. von der Cornea auf die Iris oder von der Chorioidea auf die Retina und den Glaskörper übergehen.

Auch am Auge hat ein entzündliches Exsudat namentlich dann rein eitrigen Character, wenn die Entzündung septischer Natur ist, während bei rein traumatischen oder spontanen Entzündungsformen das sogenannte kleinzellige Infiltrat und das serös-fibrinöse Exsudat häufiger ist. — Rein traumatische Entzündungen sind am Auge nicht häufig. Meist gesellen sich der traumatischen Gewebsläsion, falls diese zu eigentlicher Entzündung führt, infectiöse Vorgänge bei. Je reiner das Trauma, desto geringer die Entzündung und desto mehr prävaliren blosse regenerative Gewebsveränderungen mit der entsprechend stärkeren Füllung der zu den betreffenden Geweben in Beziehung stehenden Blutbahnen. Wo aber das Trauma eine localisirte Gewebsnecrose zurücklässt, z. B. eine Eschara nach Aetzung oder wo ein Fremdkörper in einem Gewebe festsitzt und einen beständigen Reiz auf dasselbe ausübt, kann es auch am Auge, ohne dass zugleich infectiöse Momente thätig sind, zu mehr oder weniger intensiver Entzündung kommen. Dies ist bei Fremdkörpern dann der Fall, wenn sie chemisch reizend wirken (Kupfer), oder wenn sie rein mechanisch dadurch die Gewebe lädiren, dass sie durch die Bewegungen des Auges hin und her geworfen, erschüttert, verschoben werden. So verursacht aseptisches metallisches Quecksilber in der vorderen Kammer und im Glaskörperraum schwere circumscripte Entzündung (Leber).

Ausser der traumatischen Entzündung treffen wir am Auge mannigfache infectiöse Entzündungsformen (infectiöse Catarrhe der Schleimhaut, tuberculöse, syphilitische Entzündungen etc.) und endlich sehr häufig Entzündungen mit Exanthemcharakter, bei denen der Process identisch mit gewissen Hautkrankheiten ist. Zu diesen gehören die Seborrhoe, die Acne, das Eczem, der Herpes febrilis und Herpes zoster und die Variolapustel, welche alle nicht

nur die Lider, sondern auch die Conjunctiva und die Cornea befallen können.

In der Cornea und Conjunctiva differiren die Eruptionen dieser Dermatosen auf den ersten Blick allerdings wesentlich von denen der Cutis; beim genaueren Zusehen aber tritt schon makroscopisch und deutlicher noch mikroscopisch die Identität der pathologischen Veränderungen mit denjenigen der Cutis klar zu Tage.

1. Entzündung der Augenlider.

§ 688. An den Lidern treffen wir die meisten Entzündungen am Lidrande, wo die Cilien mit ihren Talgdrüsen, die Moll'schen modificirten Schweissdrüsen und die Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen einen mannigfaltigen Boden für entzündliche Veränderungen bilden. Die Entzündung der Lidränder (Blepharitis ciliaris) tritt demnach auch in verschiedenen Formen auf, von denen die Seborrhoe, das Eczem und die Acne die häufigsten sind.

Was die Seborrhoe betrifft, so handelt es sich gewöhnlich um jene § 403 als Pityriasis furfuracea capillitii erwähnte Form, die zu reichlicher Schuppenbildung und Abstossung kleienförmiger Massen führt. Mit der behaarten Kopfhaut wird sehr oft auch der Lidrand mit seinen zahlreichen an den Cilien mündenden Talgdrüsen Sitz dieses chronischen Entzündungsprocesses, der als solcher sich am Lid noch insofern besonders deutlich zu erkennen gibt, als nicht nur Röthung des Lidrandes, sondern auch Schwellung und Verdickung durch Infiltration des epiglandulären Gewebes deutlich hervortritt. Wie an der Kopfhaut in Folge der Schuppung auch die Haare verkümmern und ausfallen geschieht dies am Lidrand mit den Cilien und es ist die pathologische Veränderung derselben eine für diese Erkrankung ganz characteristische: die Cilien fallen leicht aus, die nachwachsenden erscheinen dünner, weniger pigmentirt, kürzer und werden nach und nach in toto spärlicher und in hochgradigen Fällen bleibt nur eine Reihe Lanugo-artiger Häärchen, die den verdickten gerötheten Lidrand besäumen. Unter den Schuppen, die den schmalen cilientragenden Saum des Lidrandes die ganze Zeit hindurch mehr oder weniger stark bedecken, findet man nie Ulcerationsvorgänge, dagegen oft Abstossung der obersten Hornschicht der Epidermis.

Nur im Anfang der Erkrankung und bei jugendlichen Indivi-

duen prävalirt dann und wann die Form der Seborrhoe mit reichlicher Talgsecretion (Seborrhoea humida s. oleosa) wobei sich mehr dicke gelbliche Talgkrusten zwischen den Cilien anhäufen. Später machen diese in der Regel den kleienartigen Schüppchen Platz.

Ganz anders sind die pathologischen Vorgänge bei der zweiten Form der Blepharitis, dem Eczem des Lidrandes. Hier haben wir es mit der Eczempustel und ihren Folgen zu thun (vgl. § 385). Die Pustel führt zu Infiltration des Cutisgewebes, zu ulcerösem Zerfall der Epidermis bis auf den Papillarkörper und noch tiefer und zwar circumscript in Form kleiner rundlicher Geschwüre, deren mehrere an einem Lidrande (besonders am obern) zwischen den Cilien liegen. Die Eczemgeschwürchen sind gewöhnlich mit Krusten und Borken bedeckt und treten erst nach Abhebung derselben zu Tage. Wenn sie tief greifen und umfangreich sind, so gehen an Stelle derselben die Cilien zu Grunde und zwar für immer, sodass auch später noch Lücken in der Cilienreihe als Spuren der Erkrankung sichtbar bleiben.

Was die Acne betrifft, so finden wir diese Erkrankung der Talgdrüsen an den Lidern gleichfalls und zwar unter dem Namen Hordeolum oder Gerstenkorn. Sitz der Entzündung sind dabei die Talgdrüsen der Cilien nebst umgebendem Cutisgewebe und Haarbalg.

Nahe verwandt mit der Acne ist der analoge Vorgang an den im Lidknorpel liegenden Meibom'schen Drüsen, nur hat diese Entzündung ihren Sitz im Tarsus und es ist entsprechend der Grösse der Drüsen die Schwellung und Infiltration daher viel ausgebreiteter. Wie bei der Acne kann die Entzündung auch bei dem Hordeolum Meibomianum entweder zu blosser Infiltration oder aber zu Vereiterung führen. Im ersteren Falle bleibt die Drüse und die sie umgebende Partie des Tarsus infiltrirt, der Tarsus daher in Form eines Knotens verdickt. Häufig führt dies zu einer Verlegung des engen und langen Ausführungsganges der Drüse und die Folge davon ist eine Secretverhaltung, die ihrerseits als entzündlicher Reiz fortwirkt. Die dadurch entstehenden im Tarsus liegenden oft multiplen Knoten — Chalazeum genannt — enthalten nebst seröser oder schleimig-eitriger Flüssigkeit gewöhnlich eine grössere Menge graurothen weichen Gewebes, das sich ähnlich dem Granulationsgewebe aus Rund- und Spindelzellen zusammensetzt. Oft findet man darin auch vereinzelte Riesenzellen. Das

Ganze ist als eine Retentionsgeschwulst aufzufassen und als solche nahe verwandt mit dem Atherom, nur findet beim Chalazeum mehr entzündliche Neubildung statt als bei jenem.

Entzündung des Tarsus ist selten und kommt am ehesten bei Scrophulose und Syphilis zur Beobachtung.

2. Die Entzündungen der Conjunctiva.

§ 689. Die Entzündungen der Conjunctiva lassen sich in zwei Gruppen trennen, nämlich in solche, welche gewöhnlich diffus sich über die ganze Schleimhaut ausbreiten und solche die mehr Neigung zur Bildung abgegrenzter, wenn auch unter Umständen multipler, Herde besitzen. Zu letzteren gehören das Eczem sowie die syphilitischen und tuberculösen Entzündungen, zu ersteren die verschiedenen Formen des Catarrh's, die croupöse, die diphtheritische, die gonorrhoische und die ägyptische oder trachomatöse Augenentzündung.

Der einfache Catarrh der Bindehaut des Auges — Conjunctivitis catarrhalis — führt wie der Catarrh anderer Schleimhäute zu Schwellung und stärkerer Röthung der Mucosa, wobei im ersten Stadium der Erkrankung serös-schleimiges, später schleimig-eitriges Secret producirt wird. Die Conjunctiva der Lider, namentlich die Umschlagfalte, in welcher die Schleimhaut von den Lidern auf den Bulbus hinübergeht, wird in den späteren Stadien des Catarrhes gewöhnlich etwas rauh und längsfaltig. Ersteres wird oft auch als papilläre Schwellung bezeichnet. Indem nämlich die Mucosa zwischen den mannigfach sich kreuzenden feinen Rinnen, die im Normalzustand dort vorhanden sind, sich durch Schwellung verdickt, werden feine papillenartige Rauhigkeiten gebildet und zugleich die Epithelrinnen vertieft. — Die Conjunctiva Bulbi zeigt beim einfachen Catarrh gewöhnlich ausser starker Füllung der Gefässe und vermehrter Succulenz nichts besonderes.

Der Croup der Conjunctiva ist selten und befällt meist die Schleimhaut der Lider, seltener die des Bulbus. Das membranöse Croupexsudat lässt sich leicht von der Mucosa abheben, die unter demselben catarrhalische Röthung und oberflächlichen Verlust des Epithels, dagegen keine tiefer gehenden Substanzverluste zeigt. Die Croupmembran unterscheidet sich bei der mikroskopischen Untersuchung nicht von derjenigen anderer Schleimhäute.

Zum Unterschied vom Croup findet sich bei der Diphtheritis der Conjunctiva, analog der diphtheritischen Entzündung an-

derer Schleimhäute das Exsudat nicht oberflächlich über dem Epithel, sondern in und unter dem Epithel, und erstreckt sich in verschiedene Tiefe des Schleimhautgewebes (vgl. § 424). Die Conjunctiva ist in eine graue, feste, trockene Masse umgewandelt und es necrotisirt daher nicht bloss das Epithel, sondern auch das Schleimhautgewebe. Nach eitriger Abstossung der mit dem diphtheritischen Exsudat durchsetzten Gewebspartieen findet sich daher an Stelle derselben ein Substanzverlust, der später durch Granulations- und Narbengewebe ausgefüllt wird. — Von Hirschberg wurden in der diphtheritisch erkrankten Conjunctiva reichliche Mengen von Bacterien beschrieben.

Die Diphtheritis der Conjunctiva führt leicht zu Erkrankung der Cornea, indem diese sei es am Rande, sei es im Centrum von Geschwüren ergriffen werden kann, welche eine eigenthümliche gelbliche oder gelblich-bräunliche Färbung zeigen, sodass der Gedanke nahe liegt, es handle sich dabei um eine Invasion von Microorganismen in das Gewebe der Cornea. Klebs fand bei Conjunctivaldiphtherie in der Cornea Micrococcenanhäufungen. Immerhin ist im Auge zu behalten, dass die Cornea durch die necrotisirende Infiltration der sie umgebenden Conjunctiva in ihrer Ernährung beeinträchtigt wird und schon in Folge dessen zu Necrose tendirt.

Die Augen-Blennorrhoe der Neugeborenen und die durch Infection des Auges mit Trippersecret verursachte gonorrhoische Conjunctivitis sind in ihren anatomischen Veränderungen nahe verwandt. Sie produciren das Bild einer hochgradigen Entzündung der Mucosa mit copiösem eitrigem Secret, das bei beiden Erkrankungen immer dieselben Micrococcen enthält. Diese sind nach den Untersuchungen von Neisser, Haab, Sattler, Leber, Hirschberg u. A. ihrem Aussehen nach identisch mit denjenigen, welche sich constant im Secret der Urethral- und Vaginal-Gonorrhoe finden. Die Schleimhaut selbst erfährt durch die Entzündung, auch wenn sie noch so heftig wird und starke Faltung und papilläre Schwellung der Mucosa der Lider und Uebergangsfalten verursacht, keine bleibenden Veränderungen, keine Destruction mit folgender Vernarbung, sondern bloss mehr oder weniger starke Abstossung des Epithels.

Von der typischen Blennorrhoea neonatorum verschieden ist der gutartige eitrige Catarrh der Neugeborenen, der nur selten vorkommt, nur zu mässig starken Entzündungserscheinungen führt und der Coccen vollständig entbehrt.

Auch die Blennorrhoea neonatorum und die gonorrhoische Con-

junctival-Blennorrhoe verursachen leicht secundäre Erkrankung der Cornea. Bei ersterer wird fast ausnahmslos das Lidspaltenbereich afficirt und zwar in Form eines Ulcus, das grosse Neigung hat, in die vordere Kammer durchzubrechen und die ganze Cornea zu zerstören. Bei der Conjunctivitis gonorrhoica kommt es eher zu Randgeschwüren der Cornea, vielleicht in Folge der starken Schwellung der Conjunctiva bulbi, welche wie ein Wall die Cornea umgibt, so dass das hinter ihr wie in einem Graben auf der peripheren Cornea liegen bleibende eitrige Secret die Randpartie derselben wohl zu arrodiren oder zu inficiren im Stande sein dürfte.

Die von Neisser entdeckten, in den drei erwähnten Secretarten constant vorfindlichen „Gonococcen" charakterisiren sich dadurch, dass sie grossentheils in kleineren oder grösseren Gruppen beisammen auf oder in den Kernen der Eiterkörperchen oder den Epithelzellen des Secretes liegen. Dagegen trifft man sie (im Gegensatz zu den Coccen gewöhnlichen septischen oder fauligen Eiters) spärlicher in der intercellulären Flüssigkeit. Gewöhnlich liegen 2 oder 4 durch einen ganz kleinen Zwischenraum getrennt bei einander. Sie haben eine leicht ovale Gestalt und sind nach Neisser an der einander zugekehrten Seite etwas abgeflacht. — Bis jetzt gelang es mir nicht, sie im Gewebe excidirter Schleimhautstücke nachzuweisen.

Literatur über Croup: Horner, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten 5. Bd. 2. Abth. pag. 269; Hulme, Med. Times and Gaz. 1863; v. Arlt, Klin. Darstellung der Krankheiten des Auges; Knapp, Arch. f. Augenheilk. 12. Bd.

Literatur über Diphtheritis: Horner l. cit.; Hirschberg, v. Gräfe's klinische Vorträge pag. 112.

Literatur über Blennorrhoea neonat. und über gonorrh. Blennorrhoe: Neisser, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1879 und Deutsche med. Wochenschr. 1882; Haab, Beiträge zur Ophthalmologie, Festschrift für Horner pag. 159; Sattler, Leber, Hirschberg, Zehender's klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1881 Beilageheft p. 20 u. ff.; Krause, Centralbl. f. pract. Augenheilk. 1882 Mai.

§ 690. Ein ganz eigenartiger, auf andern Schleimhäuten nicht vorkommender infectiöser Entzündungsprocess ist derjenige der sog. chronischen Blennorrhoe oder des Trachoms, auch ägyptische Augenentzündung oder Conjunctivitis granulosa genannt. Trotz der grossen Verbreitung dieser Affection in vielen Ländern, sind die Beobachtungen über die anatomischen Veränderungen der davon befallenen Bindehaut noch etwas lückenhaft und vielfach controvers und wird wohl auch in diesen

Process erst volle Klarheit kommen wenn der Träger und Erzeuger des Krankheitsgiftes, ein von SATTLER entdeckter Micrococcus, noch näher studirt sein wird.

Die in Rede stehende Entzündung der Conjunctiva verläuft chronisch, mit acuten Exacerbationen. Die durch sie verursachten pathologischen Veränderungen concentriren sich zuerst auf die Bindehaut der Lider, ergreifen dann auch den Tarsus sowie die Conj. bulbi und die Cornea. In der Conjunctiva der Lider führt der Process zu einer diffusen Infiltration mit lymphoiden Elementen. Die dadurch auf das 6—8fache der normalen Conjunctiva ansteigende Verdickung der Schleimhaut geschieht aber nicht gleichmässig, sondern es bleiben die normal in derselben vorhandenen Epitheleinsenkungen, die theils ein Netzwerk von Rinnen, theils grössere Furchen, theils schlauchförmige drüsenartige Einsenkungen bilden, bestehen, und vertiefen sich um eben so viel als die zwischen ihnen liegende adenoide Schicht der Mucosa sich durch Verdickungen in die Höhe hebt, sodass enorme papilläre Erhebungen (Fig. 280) durch tiefe, manchmal sich theilende, mit Epithel

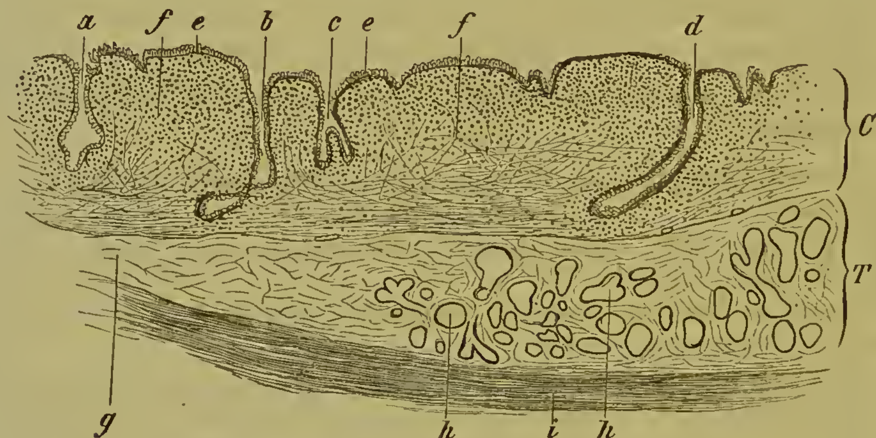


Fig. 280. Trachom der Conjunctiva. *C* Conjunctiva palp. sup. *a b c d* Einstülpungen des Epithels (Vertiefung der normalen Gruben und Drüsen). *E* Epithel der Conjunctiva. *f* Gewucherte Conjunctiva. *g* Oberes Ende des Tarsus *T*. *h* Acini von Meibom'schen Drüsen. *i* Vor dem Tarsus liegende Muskel- und Hautschicht. (Präparat von Iwanoff aus der Sammlung von Prof. Horner.)

ausgekleidete Einsenkungen getrennt werden, deren unteres Ende da liegt, wo sie auch in der normalen Schleimhaut enden würden. Es handelt sich somit nicht um eine Neubildung von Einsenkungen, sondern um Vertiefung der schon bestehenden, normaler Weise in der Mucosa sich findenden Epithelbuchten und Drüseneinsenkungen.

Eine weitere Componente des anatomischen Bildes des Trachoms bilden c i r c u m s c r i p t e a d e n o i d e W u c h e r u n g e n in der Form

von Lymphfollikeln, die sog. Trachomkörner. Makroscopisch bilden sie 1—2 mm. breite graulichrothe etwas über die Schleimhautoberfläche prominirende, Sago-artige Körner, welche vorzugsweise im Uebergangstheil sitzen oder wenigstens dort hauptsächlich deutlich hervortreten, während sie in der Conjunctiva der Tarsi mehr innerhalb des Gewebes liegen, zudem hier gewöhnlich kleiner sind. Mikroscopisch haben diese Trachomkörner eine gewisse Aehnlichkeit mit Lymphfollikeln und wurden auch lange für solche gehalten. Neuere Untersuchungen ergaben aber (J. JACOBSON jun.), dass zwar die Trachomkörner die charakteristischen Bestandtheile von den Follikel besitzen, dass sich aber zwischen beiden Gebilden erhebliche Unterschiede ergeben, sobald man die das Trachomkorn constituirenden zelligen Elemente genauer ins Auge fasst. Die Trachomkörner gehören in die Reihe der circumscripten entzündlichen Neubildungen von derselben histologischen Zusammensetzung wie die diffuse entzündliche Hyperplasie der übrigen afficirten Mucosa. Nach LEBER sind die Körner das charakteristische pathologisch-anatomische Element des Trachom's und Product eines infectiösen Processes eigener Art, analog den Tuberkel-, Syphilis- und Lupusknötchen.

Dieser Auffassung ist umsomehr beizustimmen, als SATTLER die wichtige Beobachtung machte, dass der von ihm entdeckte, das Trachom verursachende Spaltpilz nicht nur im Conjunctivalsecret, sondern ganz besonders innerhalb der follikelartigen Körner sich vorfindet und zwar haften die runden Coccen, die etwas kleiner sind als die Gonococcen, den Zellen der Trachomkörner oft in grosser Zahl an. Der Trachompilz wurde von SATTLER gezüchtet und die Coccen der Culturen verursachten bei der Impfung auf normale Conjunctiva die charakteristischen pathologischen Veränderungen des Trachoms, nach einem Incubationsstadium von 8 Tagen. Dabei trat als erstes Stadium der Erkrankung die Bildung von Trachomkörnern auf und SATTLER betrachtet diese ebenfalls als das am meisten charakteristische anatomische Merkmal des Processes und als ein spezifisches Product desselben.

Was die regressiven Veränderungen bei Trachom betrifft, so sah SATTLER die eigentlichen Elemente der Körner nie sich in Bindegewebe umwandeln, dagegen fand er in weit vorgeschrittenen Fällen Bindegewebsneubildung in dem lymphoid infiltrirten Conjunctivalgewebe, namentlich bei stark wuchernden papillären Formen. Er glaubt, dass es sich im Ausgang des trachomatösen Processes

in vielen Fällen hauptsächlich um eine mit dem allmäligen Schwinden der Trachomkörner eintretende Atrophie der Bindehaut handle. Gleichwohl sind wir über die pathologischen Vorgänge, die zu der dem Trachom eigenthümlichen Vernarbung resp. Schrumpfung und Verödung der Conjunctiva führen, noch gar nicht im klaren. Thatsache ist, dass bei längerer Dauer der Affection die Conjunctiva sich in toto narbig verändert, wie sie es nach keiner anderen Conjunctivalerkrankung thut (mit Ausnahme vielleicht gewisser Formen der Diphtheritis). Da auch die Lidknorpel durch den Entzündungsprocess Infiltration und nachherige, z. Theil fettige, Degeneration und Atrophie erfahren, führt die Flächenabnahme der Schleimhaut, besonders am oberen Lid zu Einwärtsziehung des Lidrandes, der Tarsus wird muldenförmig (mit der Concavität gegen den Bulbus) verbogen. Folge davon ist Einwärtsdrehung der Cilien gegen den Bulbus (Trichiasis), ja sogar Einkrempung des Lidrandes in dem Grade, dass die Cutis auf die innere Seite des Lidrandes gezogen wird (Entropium), ähnlich wie nach umfangreicheren Verätzungen und Verbrennungen oder nach starker Diphtheritis der Conjunctiva.

Wenn das Trachom auf die Conjunctiva bulbi und die Cornea übergreift, werden diese gleichfalls der Sitz oberflächlicher kleinzelliger Infiltration mit Trachomkörnern und papillärer Wucherung. In der Cornea schiebt sich die subepitheliale, kleinzellige Wucherung in der Art eines Pannus, gewöhnlich zuerst vom obern Rand her gegen das Centrum vor und kann dieselbe schliesslich ganz überziehen. Die der Cornea aufgelagerte gefässhaltige Schicht kann 1—2 mm. dick sein, und es ist wohl (Fig. 281) die pannöse Cornealauflagerung (*P*) eine Fortsetzung der trachomatösen Wucherung von der Conjunctiva auf die Cornea hinauf und daher wahrscheinlich wie v. Arlt annimmt das Product derselben spezifischen Entzündung wie in der Conjunctiva, nicht aber ein „Reibungspannus."

Nach Leber und anderen Autoren muss die hie und da beobachtete ganz auf die Conjunctiva (und den Lidknorpel) lokalisirte Amyloid-Degeneration als Folgezustand weitgediehenen Trachoms angesehen werden. Die Affection entwickelt sich chronisch, ohne erhebliche Entzündungserscheinungen, führt zu mächtiger Vergrösserung und Verdickung der Lider durch diffuse oder knollige Einlagerungen von weissgelber bis gelbröthlicher wachsartiger Färbung, die bald trocken, brüchig, hart, bald mehr speckig oder

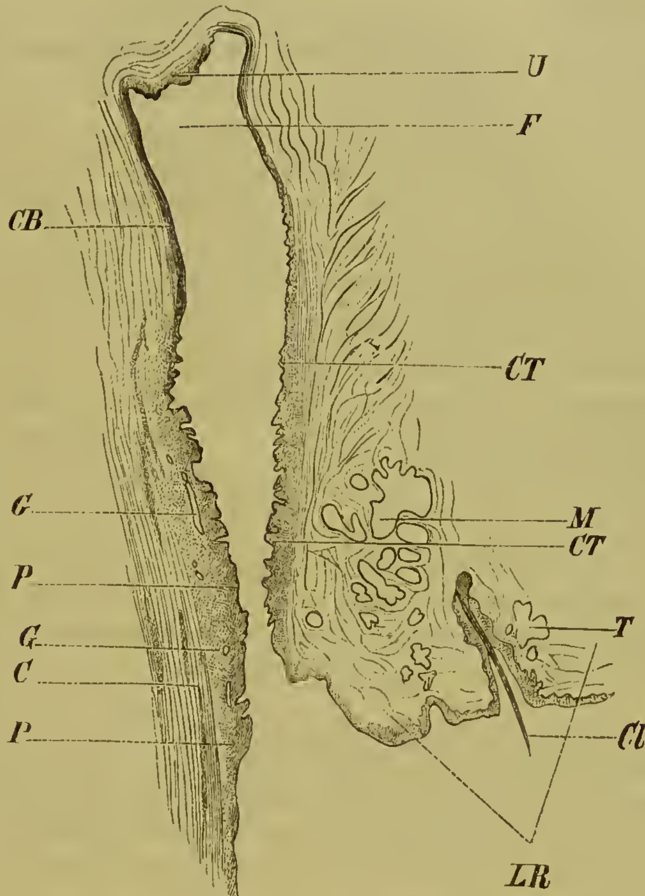


Fig. 281. Trachom. *C* Cornea. *CB* Conjunctiva Bulbi. *CT* Conjunctiva tarsi sup. *F* Fornix Conjunctivae. *G* Durchschnitte durch Pannusgefässe. *M* Meibom'sche Drüse (beginnende cystiscbe Erweiterung). *P* Pannus corneae. *U* Uebergangsfalte. *T* Talgdrüse der Cilie *Cl*. *LR* Lidrand (Bulbus aus der Sammlung von Prof. Horner).

gallertig ist. Die Degeneration tritt sowohl einseitig als doppelseitig auf und kann alle vier Lider oder nur eines befallen.

Den sorgfältigen mikroscopischen Untersuchungen von Leber ist folgendes zu entnehmen: Die Amyloidsubstanz findet sich 1) in Form von geschichteten Concretionen oder Körnern verschiedenster Grösse in dichtzelliges trachomatöses Granulationsgewebe eingebettet. Die Amyloidkörper werden meistens von dünnen, zarten Zellhüllen oder von grösseren, massigen Zellen (Riesenzellen) umschlossen. Letztere sowie die dünnen Zellhüllen hält L. für die Bildungszellen der Amyloidkörper; 2) fand L. diffuse Massen eines dem Bindegewebe mehr oder minder ähnlichen amyloid reagirenden Gewebes; 3) sehr zierliche Netze amyloider Bälkchen, wohl netzförmig anastomosirende Bindegewebszellen, durch Amyloidsubstanz unkenntlich geworden; 4) Auflagerung von amyloider Substanz auf einzelne Bindegewebsfibrillen

oder Fibrillenbündel; 5) Körner in ondotholartigen Zellen im subconjunctivalen Gowebe. — Die Degeneration dor Gefässwandungon tritt im Ganzen zurück. Das Amyloid ontsteht immer im Innern von Bildungszellen bindegewobiger Natur.

Raehlmann hält die Amyloiddegoneration für eine Geschwulstbildung von der Structur lymphoider Geschwülste, die zuerst hyalin dann amyloid degeneriren und ohne Beziohungen zu Trachom. — Was letztere Ansicht betrifft, so ist zu erwähnon, dass sich bei den 31 von Kubli zusammongestellten Fällen 17 (= 54,8 %) mit Trachom finden und dass bis jetzt die Amyloiddegeneration in trachomfreien Gegenden nicht beobachtet wurde.

Anatomisch nahe verwandt mit Trachom ist der nicht- oder nur wenig contagiöse sogenannte Follicularcatarrh der Conjunctiva, da derselbe ganz ähnliche Körner in der Conjunctiva bildet. Sowohl makro- als mikroskopisch ist beginnendes Trachom von Follicularcatarrh nicht zu unterscheiden. Beim letzteron kommt es aber nie oder ganz selten zu jonen tiefen Gewebsveränderungen des Trachoms, nie zu jener narbigen Degeneration und Schrumpfung. Hier können die Körner spurlos verschwinden, ohne ulcerösen Zerfall. — Wie mir scheint kann erst weitere auf Mikroorganismen gerichtete Untersuchung Licht in diese beiden Formen Follikel-artiger Entzündungsproducte bringen.

Literatur über Trachom: Sattler, Zehender's klin. Monatsbl. 1881, Beilageheft und ebenda Jahrg. 1882; Jacobson, v. Gräfe's Arch. 25. Bd.; Leber, ebenda 25. Bd.; v. Arlt l. cit.; Baehlmann, Arch. f. Augenheilk. 10. u. 11. Bd.; Kubli, ebenda 10. Bd.; Saemisch, Handbuch v. Gräfo u. Saemisch 4. Bd., wo weitere Literaturangaben zu finden.

§ 691. Eine weitere eigenartige entzündliche Erkrankung der Conjunctiva wird durch den sogenannten Frühjahrscatarrh (Saemisch) s. Phlyctaena pallida oder gallertige Infiltration des Limbus (v. Gräfe) gebildet. Dieser nicht-infectiöse Process erreicht bei den davon gewöhnlich an beiden Augen befallenen Individuen in der wärmeren Jahreszeit seine Höhe und erlischt mehr oder weniger im Winter, recidivirt aber auf diese Weise gewöhnlich einige Jahre hindurch, um endlich spontan zu verschwinden. Die pathologischen Veränderungen sind dreierlei Art. Erstens tritt am nasalen und temporalen Cornealrand mehr oder weniger auf den Lidspaltenbereich beschränkt eine graurothe, trübe Schwellung des Limbus Conjunctivae auf, ähnlich wie wenn dort grössere Ekzempusteln sässen. Aber die Schwellung setzt sich nicht aus Knötchen zusammen, sondern bildet einen mehr gleichmässigen, flachen Wall mit glatter, nicht ulcerirter Oberfläche. Ferner ist die Injection der angrenzenden Conjunctiva weniger stark als es bei ebenso grossen ekzematösen Randpusteln der Fall wäre. Das zweite Cha-

racteristicum des Frühjahrscatarrhes liegt in der Färbung der Lidconjunctiva. Sie zeigt nicht das frische leicht gelbliche Roth der normalen Schleimhaut, sondern ist oberflächlich etwas graulich getrübt, als ob sie mit einer dünnen Schicht Milch bedeckt wäre. Dies sieht man namentlich deutlich an der Conjunctiva des unteren Lides und es pflegt diese Veränderung nie zu fehlen (Horner). Inconstant, d. h. nur nach längerer Dauer des Processes vorkommend, ist eine dritte Abnormität, die an der Tarsalconjunctiva des oberen Lides auftreten kann. Es sind dies kleine (1—2 mm. grosse) platte, rundliche, wie Knöpfe der Conjunctiva aufsitzende oft dicht beisammen stehende, derbe, granulationsartige Wucherungen von derselben Farbe, wie sie die milchig getrübte Conjunctiva besitzt. Sie sind auch als pflasterförmige Wucherungen bezeichnet worden (v. Gräfe).

Bei langer Dauer macht sich ferner die Erkrankung der Conjunctiva im Gebiete der Cornea dadurch bemerklich, dass diese nasal und temporal eine schmale, bleibende Randtrübung erfährt, zu welcher parallel manchmal eine zweite Trübung verläuft, ähnlich einem kurzen Arcus senilis.

Sowohl an der Limbusschwellung als an der oberflächlich getrübten Conjunctiva der Lider und den pflasterförmigen Wucherungen ist das Epithel hyperplasirt und bedeckt nicht nur in abnormer Mächtigkeit die Wucherungen, sondern sendet auch lange zapfenartige Ausläufer tief in das unterliegende Gewebe hinein. Namentlich stark pflegt dies bei den grösseren Limbusschwellungen und den Wucherungen der oberen Tarsalbindehaut der Fall zu sein, so dass hier oft ein cancroidartiges Wuchern des Epithels sich einstellt. Das Bindegewebe der Mucosa ist von zahlreichen Rundzellen durchsetzt.

Mikroorganismen konnte ich bei einer jüngst in der Richtung vorgenommenen Untersuchung mit keiner der bis jetzt bekannten Färbemethoden nachweisen.

Literatur: Saemisch, Handbuch v. Gräfe und Saemisch 4. Bd.; Reymond, Annal. di ottalm. anno IV; Vetsch, Diss., Zürich 1879; Burnett, Arch. f. Augenheilk. XI. Bd.

§ 692. Während bei den bisher erwähnten Formen der Conjunctivitis die Entzündung gewöhnlich eine ausgesprochene Neigung hat, diffus das ganze Conjunctivalgebiet zu ergreifen, ist in den

folgenden Entzündungsformen die Localisirung des Processes auf wenige oder viele circumscripte Herde eine hervorstechende Eigenthümlichkeit, wobei allerdings meist im weiteren Verlauf der Erkrankung eine secundäre Entzündung (Catarrh) der von den Herden selbst nicht betroffenen Schleimhautpartieen nicht auszubleiben pflegt.

Hieher gehört namentlich die Conjunctivitis phlyctaenulosa s. lymphatica s. scrophulosa, welche wohl am Richtigsten als Ekzem der Conjunctiva bezeichnet wird (Horner). Die Mehrzahl der gewöhnlich vorkommenden Entzündungsformen der Conjunctiva (und auch der Cornea) fallen ins Gebiet dieser Erkrankung, welche sich dadurch äussert, dass in der Conjunctiva bulbi, namentlich im sogenannten Limbus Conjunctivae — der Zone, welche die Cornea unmittelbar umgibt — einzelne oder viele sandkorn- bis stecknadelkopfgrosse, seltener wohl auch bis 5 mm. Durchmesser haltende Knötchen oder Bläschen (Phlyctaenen) aufschiessen, in deren Umgebung die Bindehaut stark geröthet ist. Im Centrum der grösseren Knötchen stellt sich bald eine weissliche Färbung ein, indem hier ausnahmslos Pustelbildung und Zerfall eintritt, wodurch ein kleines, flaches Geschwürchen mit grau-weissem Grunde sich bildet. Auch grosse solitäre Pusteln, die weiter entfernt von der Cornea in der Conjunctiva bulbi auftreten (von 2—5 mm. Durchmesser), verursachen meist bloss in ihrer unmittelbaren Umgebung starke Injection der Conjunctivalgefässe nebst leichter Infiltrationsschwellung und rufen in der übrigen Schleimhaut keine erheblichen entzündlichen Veränderungen hervor. Dagegen führen grosse Mengen kleiner Efflorescenzen zu starker Injection und Schwellung der gesammten Mucosa und zu schleimig-eitrigem Secret (ekzematöser Catarrh, Horner). Nie aber bilden sich Pusteln im Bereich der Conjunctiva der Lider und der Uebergangsfalte. Dagegen kann auch die Cornea von ganz ähnlichen Entzündungsherden befallen werden.

Die Conjunctivaleruption wird von Horner als eine in ihrer Grösse sehr differente rundliche Erhabenheit von grau-röthlicher Farbe beschrieben, die bei der anatomischen Untersuchung auf dem Durchschnitt einen Hügel vorstellt, dessen Epithel bei der frischen Eruption vollständig erhalten ist. Unter dem Epithel in dem Gewebe der Conjunctiva findet sich eine reiche Ansammlung von Rundzellen, welche einen dicht gedrängten Haufen bilden. Hienach er-

scheint der Ausdruck Phlyctaene, „Bläschen“, nicht ganz correct und es ist die Benennung Knötchen und Pustel vorzuziehen. Dass es sich hiebei nicht um Herpes handelt, wie man früher annahm (Stellwag), ergibt sich einerseits aus der Art, wie die Entzündung auftritt und abläuft, anderseits aus der mikroscopischen Untersuchung der Erkrankungsherde. Dadurch, dass das Ekzem auch am Auge nicht wie der Herpes eine acut und typisch verlaufende Affection ist und in einem bestimmten auf relativ kurze Zeit bemessenen Cyclus abläuft (§ 383 dieses Lehrb.), sondern bald acut, bald chronisch verläuft, mit öfteren Recidiven, gewinnen diese ekzematösen Eruptionen am Auge eine ungemein wechselnde Gestaltung, um so mehr, als bald die Conjunctiva, bald die Cornea, bald beide zusammen von Ekzemherden befallen werden und alles dies in ganz verschiedenen Zeiträumen und mit vielfachen Wiederholungen. Sehr oft gehen Hand in Hand damit Ekzemeruptionen im Gesicht, an der Nase, den Ohren etc. — Es praevalirt ferner beim Ekzem der Conjunctiva und Cornea im Gegensatze zum Herpes, gerade wie an der Cutis, die Infiltration des ganzen herdförmigen Erkrankungsgebietes mit lymphoiden Elementen. Die Ekzemeruption ist derber, zellenreicher. So bilden sich auch beim Ekzem der Conjunctiva und Cornea nie klare Bläschen, sondern im wesentlichen Knötchen, deren Inhalt weniger aus seröser Flüssigkeit als aus Lymphzellen besteht und die ohne Ausnahme durch Abstossen des Epithels an der Kuppe flache Substanzverluste erleiden.

Eine fernere herdförmige Entzündung der Conjunctiva bildet die Variolapustel. Gewöhnlich finden sich am unteren Cornealrand im Limbus Conjunctivae deren mehrere neben einander. Sie sind in nichts von Pocken auf andern Schleimhäuten verschieden und es gehen von ihnen, ebenso wie von Ekzempusteln unter Umständen Zerstörungen der Cornea aus, bald in Form eines Randgeschwüres, bald in Form einer tiefen eitrigen Infiltration, die zur Perforation und zum Staphylom, zur eitrigen Chorioiditis und zur Panophthalmie führen kann (Horner).

Ganz selten sind die durch Syphilis (primäres und secundäres Geschwür und Gumma), Pemphigus und Tuberkulose bedingten herdförmigen Affectionen der Conjunctiva. Was die Tuberkulose betrifft, so tritt sie in der Conjunctiva nie als acute Miliartuberkulose auf, sondern bloss in der chronischen Form der sogenannten lokalen Tuberkulose, wobei in der Bindehaut der Lider

sowohl als auch des Bulbus mehr oder weniger umfangreiche, flache Wucherungen sich bilden, die den tuberkulös-fungösen Wucherungen auf Synovialmembranen sehr ähnlich sind und eine rothe höckerige granulationsartige Oberfläche haben. Bei umfänglicher Affection kann die Wucherung kleinere und grössere unregelmässige Geschwüre zeigen, in deren Grund theils graue, theils verkäste Tuberkelsubstanz zu Tage tritt. Die mikroscopische Untersuchung ergibt, dass die gewucherten Massen aus Granulationsgewebe bestehen, welchem in der Tiefe Tuberkelknötchen (manchmal ganz spärlich) eingelagert sind. Seltener trifft man grössere, durch Confluiren mehrerer Tuberkel entstandene conglobirte Knoten (Manz). In der Conjunctiva bulbi wurden Tuberkeleruptionen beobachtet, die schon makroscopisch durch ihre Zusammensetzung aus dicht stehenden Tuberkelknötchen ihre Natur als solche erkennen liessen (Haab).

Literatur über Ekzem und Variola: Horner, Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten 5. Bd.; Ueber Tuberkulose: Köster, Centralblatt f. d. med. Wiss. 1873; Haab, v. Gräfe's Arch. 25. Bd. (enthält die übrige Literatur); Manz, Zehender's klin. Monatsblätter 1881; v. Milligan, Centralbl. f. pract. Augenheilk. 1882.

3. Die Entzündungen der Hornhaut.

§. 693. Die Cornea wird, obgleich sie gefässlos ist, doch sehr häufig der Sitz von Entzündungen, die sich jeweilen durch graue oder gelbliche Trübung der erkrankten Partieen und durch Pericornealinjection, d. h. stärkere Füllung des an die Cornea grenzenden conjunctivalen oder subconjunctivalen Gefässgebietes bemerkbar macht. Auch an der Cornea können wir Entzündungsprocesse mit Tendenz zu diffuser Verbreitung über die ganze Membran von solchen trennen, die sich auf einzelne oder mehrere abgegrenzte Herde beschränken. Eine Entzündung der oberflächlichen Schichten wird als Keratitis superficialis, eine solche der tiefen Schichten als K. profunda bezeichnet, doch sind diese Benennungen, ebenso wie die der Keratitis vasculosa und avasculosa insofern ungenau, als sie nur dem jeweiligen momentanen Zustande der Hornhaut Rechnung tragen und oft blosse Stadien desselben Processes bezeichnen.

Bei jeder Entzündung der Cornea findet Einwanderung von farblosen Blutkörperchen in das Hornhautgewebe hinein statt, welche entweder aus der angrenzenden Sclera und Conjunctiva direct in

das Saftkanalsystem der Cornea gelangen, oder vom Conjunctivalsack her durch einen Substanzverlust von der Vorderfläche der Hornhaut in diese eindringen (Cohnheim). Im ersteren Fall wird der ganze Cornealrand oder ein Theil desselben, im letzteren Fall eine beliebige Stelle der Hornhautoberfläche zur Pforte für die Immigration. Das erstere findet wohl häufiger statt, aber bei allen den Entzündungen, welche durch catarrhalische oder eitrige Affectionen der Conjunctiva hervorgerufen werden, dürfte die Immigration aus dem Conjunctivalsack eine gewisse Rolle spielen.

Obgleich das Gefüge der Cornea ein sehr derbes ist, wird doch den farblosen Blutkörperchen das Einwandern sehr leicht gemacht durch das reich verzweigte Saftkanalsystem, das die ganze Cornea durchzieht und in welchem schon unter normalen Verhältnissen vereinzelte amoeboide Zellen, die sogenannten Wanderzellen des Bindegewebes, langsam ihres Weges ziehen. Man trifft sie besonders in den Randpartieen. Sie unterscheiden sich von den bei der Entzündung auftretenden Wanderzellen dadurch, dass ihre Kerne spärlicher sind (Eberth). Quelle der Einwanderung ist vor allem das Randschlingennetz des Limbus Conjunctivae, welcher das Grenzgebiet zwischen Conjunctiva und Cornea bildet und durch einen 1—1,5 mm. breiten Saum Conjunctiva, der sich etwas auf die Cornea hinaufschiebt, repräsentirt wird. Er enthält zahlreiche, gegen die Cornea hin verlaufende, feine Gefässe, die nach wiederholter dichotomischer Theilung endlich alle umbiegen und so ein reiches Endschlingennetz bilden. Von diesen und den subconjunctivalen Gefässen aus gelangen die farblosen Blutkörperchen in die Saftbahnen der Cornea und da sie in diesen oft reihenweise dicht hinter einander liegen, können die dadurch entstehenden Immigrationszüge bei geeigneter (focaler) Beleuchtung unter Umständen schon in der lebenden Hornhaut als kurze feine helle Linien wahrgenommen werden, die, in verschiedenen Ebenen liegend, senkrecht sich kreuzen (entsprechend der Richtung der Saftkanäle) und dadurch eine gitterartige feine Zeichnung hervorrufen. Mikroscopisch erscheinen die eingewanderten Zellen entweder als langgezogene Spindeln (Fig. 282 *E*), wenn sie in engen Saftkanälchen liegen, oder in ihrer normalen rundlichen Form, wenn sie in weiteren Kanälen oder interlamellären Spalten liegen. Da und dort bemerkt man auch Zerfall derselben (*K*). — Die fixen Hornhautzellen (*C*) behalten dabei in den ersten Stadien der Entzündung ihr normales Aussehen nur da, wo der entzündliche Insult



Fig. 282. Keratitis (Haematoxylinpräparat). *C* Cornealzellen. *E* Kerne von Eiterkörperchen verschiedenster Form. *K* zerfallende Kerne von Eiterkörperchen. Vergröss. 300.

(z. B. ein Trauma, eine Infection etc.) eingewirkt hat, pflegen sie rasch zu zerfallen und zwar auch in einer den Entzündungsherd umgebenden Zone (der Degenerationszone Eberth's).

Das Verhalten der Hornhautzellen bei der Keratitis entspricht auch im Uebrigen wohl ganz demjenigen der fixen Gewebszellen bei der Entzündung des Bindegewebes, Knorpels etc. (vergl. § 99 und § 74—80). Die Veränderungen der Grundsubstanz der Cornea bei der Entzündung sind in ihren feineren Verhältnissen schwerer zu erkennen, als die Infiltrationsbildung. Die Fibrillen und Fascikel werden durch alle länger dauernden Ansammlungen von Eiterkörperchen geschädigt, arrodirt und gelockert. Die Partieen aber, wo blosse Wanderung dieser Zellen stattfand, erleiden keine pathologische Veränderung der Grundsubstanz, weshalb nach Ablauf einer centralen heftigen Entzündung mit lebhafter Immigration nur an Stelle des centralen Herdes eine narbige Trübung bleibt, während die übrige Cornea, obschon durch dieselbe die ganze Einwanderung stattfand, nach Ablauf der Entzündung keine Aenderung ihrer Structur und ihrer Durchsichtigkeit zeigt.

Als weiteres Merkmal einer Entzündung der Hornhaut ist eine ganz charakteristische Veränderung der Cornealoberfläche zu nennen. Ob das Infiltrat tief oder oberflächlich, diffus oder circumscript sei, immer verliert über den infiltrirten Partieen die Oberfläche der Cornea ihren spiegelnden Glanz, wird matt, uneben, wie behaucht und zwar durch Miterkrankung, resp. secundäre Veränderung des Hornhautepithels. Dadurch wird makroscopisch die Unterscheidung von Trübung durch Immigration und solcher durch Narbenbildung nach Entzündung (sog. Maculae Corneae) ermöglicht. Diese Epithelveränderung beruht im Wesentlichen auf einer Lockerung der Epithelzellen, sodass dieselben an den matten Stellen bei der Conservirung und der Präparation leichter abfallen, als das normale Epithel. Wo der Epithelbelag erhalten bleibt, sieht man den vorderen Contur desselben nicht glatt, sondern wellig, uneben.

So lange die Eiterkörperchen in der Hornhaut nicht übermässig dicht beisammen liegen, bilden sie makroscopisch eine grauliche Trübung, sammeln sie sich aber zu dichten Massen an, so gibt sich dies durch gelbe Färbung zu erkennen. Im ersteren Fall kann die grauliche Trübung der Cornea eine diffuse, mehr oder weniger über die ganze Membran ausgebreitete sein und sich in feiner wolkiger Trübung kund geben, innerhalb welcher unter Umständen die sich kreuzenden Immigrationsstriche wahrnehmbar sind. Diese Entzündungsform wird diffuse oder interstitielle (oder auch weniger gut parenchymatöse) Keratitis genannt im Gegensatz zu jenen Entzündungsformen, wo das Infiltrat auf eine oder auch mehrere circumscripte Stellen beschränkt ist. Auch das durch gelbe Färbung sich kennzeichnende eitrige Infiltrat kann diffus oder circumscript auftreten. Hiebei pflegt die Grundsubstanz der Cornea in der dicht gedrängten Menge von Eiterkörperchen grösstentheils zu Grunde zu gehen, sodass für diese circumscripten eitrigen Infiltrate auch der Ausdruck Abscess gebraucht wird, obgleich eine wirkliche mit Eiter gefüllte Höhle dabei gewöhnlich nicht zu Stande kommt und die Benennung eitriges Infiltrat vorzuziehen ist. Sobald die eitrige Infiltration so tief geht, dass sie die Hinterfläche der Cornea (die Membrana Descemeti) erreicht, kann sie rasch zu Durchtritt von Eiterkörperchen in die vordere Kammer führen. Sie senken sich hier längs der Hinterfläche der Cornea und bilden eine kleinere oder grössere halbmondförmige Ansammlung von Eiter im unteren Theil der vorderen Kammer, Hypopyon genannt. Dieser Vorgang führt häufig secundär zu Entzündung der Iris.

Alle oberflächlich liegenden Infiltrationsherde eitriger und nichteitriger Natur können zur Bildung eines Substanzverlustes führen, den man Geschwür — Ulcus Corneae — nennt. Es gilt dies nicht nur für Entzündungen nach Verletzungen, sondern auch für andere entzündliche herdförmige Erkrankungen, z. B. das Ekzem und den Herpes. Tiefe Hornhautgeschwüre können in die vordere Kammer perforiren.

Am übersichtlichsten gestaltet sich der Vorgang der Entzündung und Einwanderung bei einer im Centrum auf einen kleinen Bereich localisirten oberflächlichen Verletzung der Cornea durch Aetzung oder Verbrennung. Dadurch wird zunächst, soweit die Verletzung reichte das Cornealepithel zerstört, ferner gehen daselbst die Cornealzellen zu Grunde. Aber auch in einer den Aetzschorf unmittelbar umgebenden Zone, der sog. Degenerationszone (Eberth), erliegen sie dem Eingriffe: sie schrumpfen, werden blass, oft bilden sich Vacuolen in denselben

und endlich gehen sie ganz zu Grunde, sodass in der Degenerationszone nur wenige geschrumpfte Korne und dunkle schmale Fäden als Reste der Zellen übrig bleiben. Mittlerweile aber rücken vom Cornealrand her die farblosen Blutkörperchen gegen den Aetzbezirk vor, oft von allen Seiten zugleich, oft bloss keilförmig von einer Seite her. Zu gleicher Zeit kann man nun, wenn die Aetzung umfänglich war und zu einer Zerstörung und Abstossung des Epithels und oberflächlicher Cornealsubstanz führte, die Einwanderung von der Aetzstelle aus beobachten, und zwar zuerst da, wo der Aetzschorf sich am Rande zu lockern beginnt. Indem nämlich ein starker Aetzinsult auch Emigration farbloser Blutkörperchen auf die Fläche der Conjunctiva zur Folge hat, können diese mit dem Conjunctivalsecret in das an der Aetzstelle freiliegende Cornealgewebe eindringen. Hier sammeln sie sich zunächst um den Aetzschorf oder auch um die Degenerationszone herum an und bilden in sehr dichtem Ring die Demarcationszone Eberth's. Durch die Art der Aetzung hat man es in der Hand, entweder blosse Einwanderung von der Peripherie oder bloss solche vom Aetzbezirk her zu produciren oder beides zugleich. Am schönsten zeigt sich die doppelte Immigration beim Frosch, dem man einige Zeit vor der entzündungserregenden Aetzung der Cornea Zinnober in die Blutgefässe oder Lymphräume injicirte. Hierbei sah Eberth in einem gewissen Stadium der Entzündung fast gleichzeitig eine Anhäufung zinnoberhaltiger Wanderzellen sowohl im Aetzbezirk und dessen Umgebung als auch im Hornhautrand, während die intermediäre Zone eine kurze Zeit lang von gefärbten Zellen frei blieb.

§ 694. Die der Entzündung folgenden *reparativen Vorgänge* und *Folgezustände* machen sich namentlich durch Gefässbildung, durch Ausfüllung der geschwürigen Substanzverluste und durch Narbenbildung bemerkbar, von denen die letztere bleibende Trübung der Cornea verursacht. Die regenerative Proliferation der Hornhautzellen, wie sie sich im Ablauf des Entzündungsprocesses einstellt, führt da, wo Cornealsubstanz zu Grunde gegangen, zu Wiederersatz. So wird ein Cornealulcus nach und nach ausgefüllt, so dass schliesslich an Stelle der Grube (Fig. 283, § 695) die normal-gewölbte Hornhautoberfläche wieder zu Stande kommen kann. Die Regeneration des Epithels geht gewöhnlich rascher vor sich als diejenige der Grundsubstanz, sodass im Beginne der Reparation eines Ulcus die Ränder und seitlichen Wände der Grube zuerst mit Epithel bedeckt werden (Fig. 283). In einem späteren Stadium hat die ganze Vertiefung eine Epitheldecke und diese wird dann erst durch die langsam nachfolgende Regeneration der Hornhautsubstanz allmälig auf das normale Niveau gehoben. Es ist aber im Auge zu behalten, dass die neugebildeten Fibrillen der Grundsubstanz denen der nor-

malen Cornea zwar sehr ähnlich sind, aber in ihrer gegenseitigen Lagerung und in ihrer Transparenz normalem Cornealgewebe nicht ganz gleich kommen, weshalb sich das Ersatzgewebe durch geringere Durchsichtigkeit kennzeichnet. Die Grundsubstanz sieht an Stelle solcher als Maculae Corneae bezeichneter Narben mehr einem gewöhnlichen faserigen Bindegewebe gleich, indem die Fibrillen und Fascikel unregelmässig, wellig, sich abnorm kreuzend verlaufen.

Beim Menschen verläuft die Reparation eines etwas grösseren geschwürigen Substanzverlustes in der Regel unter Vascularisation, indem sich vom Rande der Cornea her ein oder mehrere Gefässe bis zum Ulcus vorschieben. Sie entspringen aus dem Randschlingennetz (Arnold), verlaufen gewöhnlich nahe der Oberfläche der Hornhaut und verzweigen sich dichotomisch im Bereich des Geschwüres. Diese Vascularisation scheint für den Aufbau eines ausgiebigen Ersatzgewebes unerlässlich zu sein und es hängt von der Raschheit der Gefässbildung auch die Raschheit der Regeneration ab.

Wenn successive durch immer neu gesetzte Entzündungsherde in der Cornea eine grössere Anzahl Infiltrate und kleinere oder grössere Ulcera gebildet werden, so kann die ganze Hornhaut oder ein Theil derselben von radiären sich dichotomisch theilenden Gefässchen durchzogen werden, die fast alle in den vorderen Schichten der Membran verlaufen. Dies nennt man Pannus. Auch tiefer liegende Infiltrate (z. B. bei Keratitis interstitialis diffusa) führen zu Vascularisation, wobei die Gefässe auch in den tieferen Hornhautschichten sich entwickeln.

Kleine in die vordere Kammer durchbrechende Geschwüre pflegen zu bleibender Verlöthung der Iris mit der Durchbruchsstelle und ihrem Bindegewebe zu führen, wodurch sich eine sog. vordere Synechie bildet. Dichte grosse Maculae, an denen eine solche Synechie festhaftet, werden auch mit dem Namen Leukoma adhaerens bezeichnet. Grosse Geschwüre können in Folge von Perforation zu Prolapsus Iridis und Staphylom der Cornea Veranlassung geben (vergl. § 674).

Geschwüre, die im Cornealrande liegen, können unter Umständen bei ihrer Regeneration die benachbarte Conjunctiva zur Deckung herbeiziehen, welcher Vorgang zur Bildung des sog. Flügelfelles s. Pterygium führt.

§ 695. Die zahlreichen klinisch unterschiedenen Keratitisfor-

men lassen sich in die zwei Gruppen der herdförmigen und der diffusen trennen, wobei der ersteren die häufigsten Erkrankungen der Hornhaut überhaupt zufallen. Denn zu herdförmigen Infiltraten führt sowohl die Entzündung mit dem Charakter von Dermatosen (Ekzem, Herpes, Acne), als auch diejenige, welche durch locale Infection bedingt wird (z. B. das Ulcus serpens).

Die durch Ekzem verursachte sog. Keratitis phlyctaenulosa s. lymphatica s. scrophulosa ist sehr häufig und tritt oft zusammen mit ekzematöser Conjunctivitis auf. Die Cornealherde des Ekzems sind eben so variabel in der Grösse wie die der Conjunctivaleruption, im Ganzen aber sind sie weniger erhaben und meist kleiner als die der Conjunctiva. Die gewöhnliche Form mittlerer Grösse bildet eine oberflächliche, halbmohnkorngrosse, graulichweisse flache Erhebung, die rasch durch Zerfall der Kuppe eine kleine centrale Delle erhält. Je grösser die Efflorescenz, um so tiefer greift sie ins Cornealgewebe ein, um so mehr trübt sich die angrenzende Cornea grau bis gelblich („Hoftrübung") durch kleinzellige oder eitrige Infiltration und um so tiefer wird die centrale Delle, sodass sie zum perforirenden Geschwüre werden kann. Sowohl die Randpartie als die centralen Theile der Cornea können von Ekzempusteln befallen werden.

Iwanoff fand eine frische Cornealpustel aus einer dichten Ansammlung von Lymphzellen gebildet, welche das Epithel hügelartig emporhob und bis in die Bowman'sche Membran hineindrang. In der übrigen Hornhaut fand sich mässige Infiltration, die hauptsächlich den Nerven folgte (wohl entsprechend den diese begleitenden Saftbahnen).

Eine ganz besondere Form der cornealen Ekzem-Eruption bildet die wandernde Pustel der sogenannten Keratitis fascicularis oder büschelförmigen Keratitis. Es bildet sich hiebei aus einer Randpustel der Cornea zunächst ein kleines Geschwür, in das vom Cornealrand her einige kurze Gefässchen treten, während der gegenüberliegende gegen die Cornea-Mitte gelegene Rand des Geschwüres sich in einen halbmondförmigen weisslichen Wall umwandelt, der, wie es scheint, durch ein derbes Infiltrat gebildet wird. Das über die Hornhautfläche prominirende Infiltrat schiebt sich dann langsam in die Cornea hinein vor und hinter ihm rücken die Gefässe continuirlich nach, sodass bei längerer Dauer des Processes der erwähnte Halbmond über eine grosse Strecke der Hornhaut hinwandert, wobei seine concave Seite mit dem Hornhautrande durch

ein in einer seichten Furche liegendes Gefässbündel in Verbindung bleibt. Mikroscopische Untersuchungen dieser Entzündungsform fehlen noch.

Die Regeneration der ekzematösen Cornealgeschwüre geschieht mit Ausnahme ganz kleiner, die bloss das Epithel zerstörten, immer durch Vascularisation vom nächstliegenden Cornealrande her.

Viel seltener als das Ekzem befällt der Herpes febrilis und noch seltener der Herpes zoster die Hornhaut.

Bei Herpes corneae febrilis s. catarrhalis bildet sich eine Reihe oder eine Gruppe flacher, kleiner (0,5—1,5 mm. Durchmesser besitzender) wasserheller Bläschen, die bald ihre dünne Decke verlieren, wonach ein Geschwür mit buchtigen Rändern vorliegt, das, bei mässig starken entzündlichen Erscheinungen, eine auffallende und characteristische Langsamkeit der Reparation zeigt. Da mikroscopische Untersuchungen der Bläschen fehlen, kann man bloss vermuthen, dass deren Decke nicht nur vom Epithel, sondern auch von einer Lage oberflächlicher Cornealsubstanz gebildet werde. Ich konnte wenigstens bei der Untersuchung eines schon 14 Tage bestehenden, ganz characteristischen Geschwüres in Folge von Herpes febrilis constatiren, dass die Tiefe desselben viel beträchtlicher war, als das makroscopische Aussehen vermuthen liess. Sie betrug nämlich an dem Präparat, welchem Fig. 283 entnommen ist, 0,36 mm. (bei 0,9 mm. Corneal-Dicke). Der Substanzverlust dringt also fast durch die halbe Dicke der Cornea. Das Epithel (E_1) bekleidet bereits die Seiten der Grube, aber nicht den Grund, der kleinzellig infiltrirt ist, wie auch die ganze hinter dem Geschwür liegende

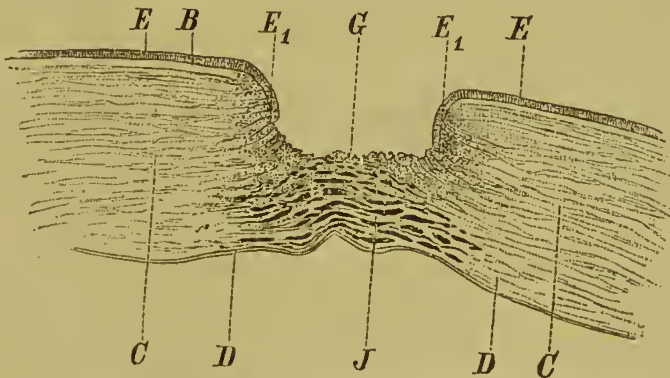


Fig. 283. Herpes Corneae, Ulcus in Reparation begriffen, 14 Tage nach Beginn der Erkrankung. *C* Cornea. *B* Bowman'sche Membran. *D* Descemet'sche Membran. *E* Cornealepithel. E_1 Epithel, welches Wände der Geschwürsgrube bekleidet. *G* Geschwürsgrund, infiltrirt. *J* Infiltrat unter dem Geschwürsgrund. Vergr. 20.

Cornealsubstanz bis zur Membrana Descemeti. In der übrigen Cornea finden sich nicht viele eingewanderte Zellen. Vascularisation des Geschwüres fehlt noch vollständig, was wohl die Hauptursache der langsamen Ausfüllung der Herpesgeschwüre ist.

Während beim Herpes catarrhalis oft alle weiteren herpetischen Efflorescenzen in der Gesichtshaut vermisst werden, fehlt beim Herpes zoster ophthalmicus die Bläscheneruption im Bereich des gleichseitigen Nervus Trigeminus (auf Stirn, Augenlidern, Nase) gewöhnlich nicht, wenn die Cornea vom Herpes betroffen wird. Die Cornealbläschen sind auch bei H. zoster wasserklar und ihre Decke wird ebenfalls sehr bald abgestossen. Das resultirende Geschwür ist oft sehr gross und dessen Grund und Umgebung wird gewöhnlich schneller und im höheren Grade durch entzündliche Einwanderung infiltrirt, als beim H. catarrhalis, so dass hier nicht selten Hypopyon und Iritis die viel stärkeren entzündlichen Vorgänge documentiren. Die Regeneration des Substanzverlustes, der ebenfalls tiefer greift als bloss bis ins Epithel, findet noch langsamer statt als bei H. febrilis.

In schweren Fällen von Herpes zoster äussert sich die Erkrankung des Trigeminus nicht bloss an Haut und Cornea, sondern bis in die Tiefe des Auges. Sattler beschreibt einen Fall, wo ausser einem seichten Cornealgeschwür und Iritis auch Entzündung der Chorioidea, des Corpus ciliare und Infiltration des Glaskörpers vorhanden war. Das Ganglion Gasseri und das Ganglion ciliare waren mit Rundzellen infiltrirt.

Nur selten befällt die Acne Conjunctiva und Cornea und zwar in Form von Limbus- und Corneal-Efflorescenzen, die rasch zerfallen und lange bestehen bleibende kreisrunde Geschwürchen hinterlassen (v. Arlt). Was die Variola betrifft, so vgl. § 692.

§ 696. Bei manchen Entzündungen der Hornhaut spielen infectiöse Momente eine gewisse Rolle. Meist handelt es sich hiebei Anfangs um circumscripte eitrige Infiltration, die aber Neigung hat, nach der Fläche und in die Tiefe um sich zu greifen, sodass daraus oft eine ausgebreitete Zerstörung des Hornhautgewebes entsteht. Die mycotischen Entzündungserreger dringen offenbar durch kleine Substanzverluste ein, zu welchen die dann folgende in der Tiefe sich ausbreitende Infiltration in keinem Verhältniss steht, sodass dadurch das Bild des sogenannten Cornealabscesses zu Stande kommen kann.

Das bei Blennorrhoea neonatorum unter Umständen central im Lidspaltenbereich auftretende, zu raschem geschwürigem Zerfall tendirende Infiltrat, wie auch die Randkeratitis bei gonorrhoischer und diphtheritischer Conjunctivitis sind wahrscheinlich mycotischer Natur. Sicher ist, dass bei der sog. Keratomalacie der Neugeborenen (v. 2—4 Monat), die an Digestionsstörungen langsam zu Grunde gehen, eine mächtige Micrococcen-Invasion bis tief ins Cornealgewebe hinein nachgewiesen werden kann. Auch hier ist es der Lidspaltenbereich, in welchem um einen kleinen Epitheldefect zuerst ein Infiltrat auftritt, worauf, ähnlich wie bei der Blennorrhoea neonatorum, rasch ein Geschwür mit grau-gelbem Grund und gelben Rändern entsteht, das grosse Neigung hat sich in der Fläche und in die Tiefe auszudehnen und zu Perforation zu führen.

Hat sich bereits ein Geschwür gebildet (Fig. 284), so können

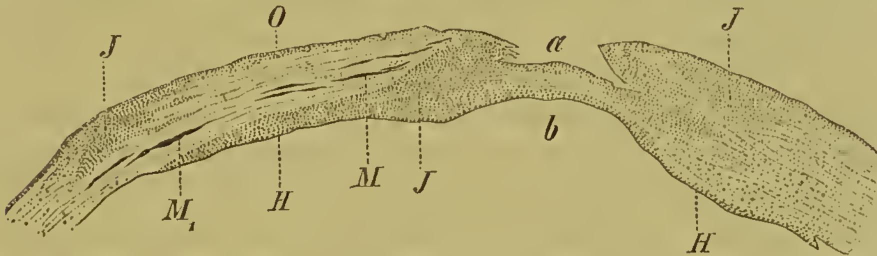


Fig. 284. Keratitis mycotica (Keratomalacia infantum). *a* Cornealulcus mit unterminirten Rändern. *b* Vordrängung des Geschwürsgrundes. *H* Hinterfläche der Cornea. *O* Vorderfläche derselben. *J* zellige Infiltration der Cornea. *M* u. M_1 Mikrococcencolonieen.

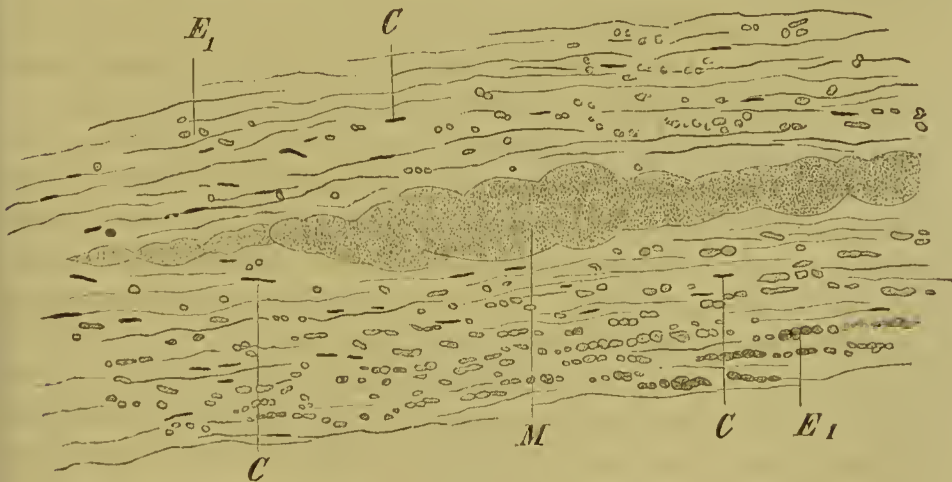


Fig. 285. Die Mikrococcencolonie bei *M* der vorigen Figur bei stärkerer Vergrösserung. *C* Kerne von Cornealzellen. *E* Eiterkörperchen (die bei E_1 befinden sich nahe der Hinterfläche der Cornea). *M* Mikrococcenanhäufung zwischen den Lamellen der Cornea.

die Spalträume der Cornea in dessen Umgebung mit Mikrococcen (Fig. 284 *M*, M_1 und Fig. 285 *M*) dicht erfüllt sein. Unter Umständen findet man sie auch noch weit entfernt (Fig. 284 M_1) von dem Geschwüre. Die kleinzellige resp. eitrige Infiltration (*J*) umgibt theils das Geschwür, theils folgt sie den Mikrococcenherden, immerhin so, dass sie deren unmittelbare Umgebung frei lässt.

Nahe verwandt mit dieser Keratitisform ist offenbar die nach Trigeminuslähmung auftretende. Wird bei jungen Kaninchen der Trigeminus in der Schädelhöhle durchschnitten, so tritt (Haab) zunächst nahe dem Cornealcentrum eine Trübung auf, d. h. eine Stelle, innerhalb welcher das Epithel in eine nekrotische schollige gelbliche Masse verwandelt ist, die Lücken zeigt, während die Zellen der angrenzenden Schichten der Cornealsubstanz sich nicht mehr oder nur ungenügend mit Haematoxylin färben. Gleichzeitig stellt sich in den tiefer liegenden Cornealschichten eine Anhäufung von Rundzellen ein. Weiterhin bildet sich durch Zerfall des Epithels und der oberflächlichen Bindegewebslagen ein Geschwür, dessen Grund in toto oder inselförmig mit Mikrococcenhaufen bedeckt ist, die jeweilen Fortsätze zwischen die Fibrillen der Cornea hinein senden und diese auflockern. Die Coccen bilden Zoogloeahaufen und sind klein. Mit ihrem Eindringen wächst rasch die Einwanderung von Eiterkörperchen in die Cornea und verursacht in der Umgebung des flachen Ulcus eine beträchtliche dicht gedrängte Infiltration. Durch fortgesetzte Vertiefung des Geschwüres kann es zur Perforation der Cornea kommen.

Höchst wahrscheinlich beruht auch das im Lidspaltenbereich liegende Ulcus serpens (Saemisch) auf einer Infection durch Coccen. Hiefür spricht, dass die Umgebung des Geschwüres in einer mehr oder weniger grossen, oft die halbe Circumferenz des Ulcus umfassenden Ausdehnung eine eigenthümlich gelblich-graue Infiltration zeigt und sich rasch centrifugal in das noch intacte Cornealgewebe vorschiebt, sodass das Ulcus sich nach dieser Richtung hin rasch vergrössert. Genauere anatomische Untersuchungen solcher Geschwüre liegen aber noch nicht vor.

Auch bei Erysipel des Gesichtes kann die Cornea Sitz einer Mycose mit Geschwürsbildung werden. Der Grund der dabei auftretenden Geschwüre pflegt eitrig infiltrirt zu sein (Fig. 286 1) und wird von einer Zone (2) umgeben, in welcher die Hornhautzellen zu Grunde gegangen. Noch weiter nach aussen sind die Spalträume der Cornea mit Kokken (3) gefüllt und das anstossende Ge-

webe mit Zellen infiltrirt (4), die vom Cornealrande her eingewandert sind.



Fig. 286. Mycotische Keratitis bei Erysipel des Gesichts. 1 centrales Infiltrat. 2 Degenerationszone. 3 Zone der Coccen. 4 Demarcationszone. Präp. aus der Sammlung von Prof. HORNER. Flächenschnitt. Vergr. 70.

Mit dem ziemlich häufigen Ulcus serpens nicht zu verwechseln ist das sehr seltene Ulcus rodens Corneae, eine eigenthümliche Geschwürsform, die sich dadurch characterisirt, dass ein seichter vascularisirter Substanzverlust mit nur mässig stark infiltrirtem Grunde und eigenthümlich weisslichem, etwas steilem, (manchmal leicht unterminirtem) Rande sich langsam aber stetig vergrössert und so nach und nach im Lauf von Monaten die obersten Lagen der Hornhaut gleichsam abschält. Mikroskopische Untersuchungen fehlen.

Die durch Tuberkulose und Syphilis bedingten herdförmigen Entzündungen der Cornea sind ebenfalls sehr selten. MANZ sah am unteren Cornealbord ziemlich zahlreiche frische, kleine Tuberkel in eine subepitheliale Zelleninfiltration eingebettet.

Auch die durch Eindringen von Aspergillus bedingte zu grossen eitrigen Geschwüren und Hypopyon führende Keratomycosis aspergillina ist bis jetzt nur ganz selten zur Beobachtung gekommen (vgl. LEBER, v. Gräfe's Arch. Bd. 25 und Berliner klin. Wochenschr. 1882 N. 11 und LIPPMANN, Inaug.-Diss. 1882 Berlin.

§ 697. Den Typus der im Ganzen seltenen diffusen Keratitis bildet die gewöhnlich beide Augen befallende Keratitis interstitialis diffusa s. K. profunda (s. parenchymatosa) s. K. scrophulosa (v. ARLT, MACKENZIE) s. K. syphilitica (HUTCHINSON). Sie tritt mit Vorliebe im jugendlichen Alter auf und zwar namentlich bei Individuen, die von syphilitischen Eltern abstammen (HUTCHINSON). HORNER konnte für 64 %, SAEMISCH für 62 % und MICHEL für 55 % hereditäre Syphilis nachweisen. Ein kleinerer Theil der Kranken zeigt die Erscheinungen der Scrophulose.

Zu Beginn der Affection bildet sich unter ganz geringer pericornealer Injectionsröthe an irgend einer Stelle des Cornealrandes eine schwache grauliche Trübung, die langsam grösser werdend sich zungenförmig in die Cornea vorschiebt, während nach und nach

an anderen Stellen des Hornhautrandes dasselbe stattfindet. Indem so die ganze Randzone durch Confluenz der Einwanderungsgebiete sich trübt, rückt von allen Seiten die Infiltration gegen das Centrum der Hornhaut vor und wird hier zuletzt am intensivsten. Nach und nach hellen die Randpartieen sich wieder auf, doch ist die Aufhellung oft eine incomplete, indem einzelne wolkige, aus feinen verwaschenen Fleckchen sich zusammensetzende Trübungen, die in verschiedenen Schichten der Membran liegen, länger bestehen bleiben. Nach Wochen und Monaten kann die ganze Hornhaut wieder normale Durchsichtigkeit erlangen, doch bleiben da wo die Infiltration eine lang andauernde war oder, wo öftere Recidive statt hatten, gewöhnlich zarte oder auch dichte Trübungen für immer zurück.

Im Verlauf der Entzündung tritt nie ulceröser Zerfall der Cornealoberfläche auf, dagegen wird sie über den infiltrirten Stellen matt und verliert ihren spiegelnden Glanz. Ferner beobachtet man gewöhnlich im Verlauf des Processes Gefässbildung in der Hornhaut, namentlich in den späteren Stadien. Die Gefässe sind oft ganz fein, kaum sichtbar, durchziehen aber die Hornhaut auch in den tieferen Schichten in radiärer Anordnung. In andern Fällen liegen sie in den vorderen Schichten so dicht an einander gedrängt, dass die ganze Membran eine stark grau-rothe Färbung bekommt.

Häufig wird diese Keratitis von Iritis begleitet, die meist den Charakter der Iritis serosa trägt. Ferner lassen sich oft nach Ablauf der Entzündung noch tiefere Complicationen, wie Glaskörperflocken, hintere Polarcataract, periphere Chorioiditis etc. constatiren.

Aehnliche diffuse Infiltrate werden, wenn auch selten, nach Intermittens (v. Arlt), ferner nach Verletzungen der Hornhaut durch stumpfe Gewalt oder auch in der Umgebung von Stich- und Schnittwunden und endlich bei acquirirter Syphilis im secundären Stadium derselben beobachtet. Bei letztgenannter für Syphilis seltenen Form ist die Trübung gewöhnlich schon von Anfang an mehr wolkig, indem sie sich aus verwaschenen kleinen Fleckchen zusammensetzt.

Endlich ist zu erwähnen, dass auch bei heftigen Entzündungen der Regenbogenhaut eine leichte, diffuse, auf Immigration beruhende Trübung der Hornhaut sehr oft vorkommt.

Literatur: Keratitis im Allgemeinen: Cohnheim, Virch. Arch. Bd. 40, 44 u. 61; Hoffmann, ebenda Bd. 42 u. 54; Axel Key und Wallis, ebenda Bd. 60; Böttcher, ebenda Bd. 58 u. 62; Eberth,

Untersuchungen aus dem pathologischen Institut in Zürich; Talma, v. Gräfe's Arch. Bd. 18. — Gefässbildung in der Cornea: Arnold, Virch. Arch. Bd. 53. — Keratitis phlyctaenularis: Iwanoff, Zehender's klin. Monatsbl. 1869 (Sitz.-Ber. der Ophth. Gesellsch.); Horner, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten 5. Bd. — Herpes Corneae: Horner, ebenda pag. 333, wo auch die weitere Literatur hierüber; Sattler, Wiener med. Presse 1875. — Acne der Cornea: v. Arlt, klin. Darstellung der Krankheiten des Auges p. 85. — Mycotische Keratitis: Eberth, Zur Kenntniss der bacteritischen Mycosen, Leipzig 1872, und Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873; Leber, ebenda 1873; Stromeyer, v. Gräfe's Arch. Bd. 19. — Keratitis insterstitialis diffusa: J. Hutchinson, Diseases of the eye and ear consequent on inherited syphilis London 1863.

4. Die Entzündungen der Sclera.

§ 698. Die Lederhaut wird viel weniger häufig als die Hornhaut von Entzündungen befallen und zwar ist es bloss der vor dem Aequator Bulbi liegende Theil derselben, von welchem wir Entzündungsprocesse kennen, während es fraglich ist, ob solche auch in der Sclera des hinteren Bulbusabschnittes vorkommen. Die Scleritis kann für sich allein auftreten (einfache oder solitäre Scleritis, auch Episcleritis genannt) oder zusammen mit Entzündungen der Cornea, Iris oder Chorioidea (Kerato- oder Uveo-scleritis). Bei der Scleritis bildet sich zwischen Cornealrand und Aequator Bulbi meist 3—7 mm. von ersterem entfernt eine umschriebene Röthung und hügelartige Schwellung von mehreren Millimetern Durchmesser, deren Färbung bald eine leicht bläulich-rothe wird. Ueber die Kuppe des Hügels zieht die stark injicirte, oft etwas oedematöse Conjunctiva glatt hinweg, die Kuppe ist demnach nicht wie bei ähnlich aussehenden grossen Ekzempusteln von einem Substanzverlust eingenommen. Der Hügel kann nach längerer oder kürzerer Zeit sich wieder langsam abflachen und spurlos verschwinden oder es zeigt sich später an seiner Stelle eine grauliche Färbung der Sclera. Es kann ferner die den Hügel bedingende Infiltration concentrisch zur Cornea weiter wandern und überall hinter sich die grauliche, auf Verdünnung beruhende Verfärbung der Sclera zurücklassen (Scleritis migrans), sodass schliesslich nach Ablauf des Processes die ganze circumcorneale Scleralzone eine schiefrige Färbung zeigt. Ferner kann bei länger dauernden scleritischen Processen der benachbarte Theil der Cornea in Mitleidenschaft gezogen werden, wobei sich in derselben ein tiefliegendes, zungenförmiges, diffuses Infiltrat bildet, das sich unter Umständen weit in die Cornea hinein vorschiebt.

Die Scleritis kann sich auch zu Keratitis interstitialis diffusa und zu chronischer Entzündung der Iris (besonders zu Iritis serosa) und zu schleichender Chorioiditis hinzugesellen. Im letzteren Falle ist die Scleritis oft mehr eine diffuse und führt dann unter Umständen zu Ectasie des vorderen Scleralabschnittes (Staphyloma Sclerae).

Tuberkulose der Sclera ist bis jetzt nur selten nachgewiesen worden. Etwas häufiger trifft man syphilitische entzündliche Veränderungen, namentlich das Gumma, welches ähnliche, nur grössere und mehr gelbliche Buckel bildet als die solitäre Scleritis.

5. Die Entzündungen der Uvea, Iritis, Cyclitis, Chorioiditis.

§ 699. Alle heftigen oder langdauernden Entzündungen eines der drei Uvealabschnitte führen meist auch zu Mitbetheiligung der übrigen und ziehen leicht die benachbarten nicht zum Uvealtractus gehörigen Theile in Mitleidenschaft.

Die Entzündung der Regenbogenhaut, die Iritis, gibt sich dadurch zu erkennen, dass zunächst die vorderen Ciliargefässe und die mit ihnen communicirenden die Cornea unmittelbar umgebenden Conjunctivalgefässe stärkere Füllung zeigen, eine Veränderung, die als Ciliar- oder Pericornealinjection bezeichnet wird und eine circa 3—6 mm. breite, leicht bläuliche Röthung rings um die Cornea bildet. Die Iris verliert sodann ihren Glanz, wozu eine leichte Trübung des Humor aqueus beiträgt; sie verfärbt sich, wird in Folge stärkerer Gefässfüllung mehr röthlich, ohne dass gewöhnlich gröbere Gefässe dabei sichtbar werden. Ein Hauptmerkmal bilden weiterhin Verklebungen des Pupillarrandes mit der ihm anliegenden Linsencapsel. Diese als hintere Synechien bezeichneten Adhäsionen der Iris sind entweder ganz schmal und treten bei Dilatation der Pupille als feine, an der Capsel adhärente Spitzen hervor oder aber sie sind breit und heften einen grösseren Abschnitt, oder auch (ringförmige Synechie oder Pupillarabschluss) den ganzen Pupillarrand an die Capsel fest. Bei stärkeren Graden der Iritis wird die Iris verdickt, aufgelockert, die Trübung des Kammerwassers wird stärker, es kann sich sogar durch Senkung eitrigen Exsudates ein Hypopyon im unteren Theil der vorderen Kammer bilden und die Pupille sich mit einer Exsudatmembran

ausfüllen (Pupillarverschluss). Die eben beschriebene Form der Entzündung wird auch plastische Iritis genannt, im Gegensatz zu einer anderen Form, der Iritis serosa, bei der die makroscopisch entzündlichen Veränderungen der Iris mehr zurücktreten, dagegen punktförmige Exsudatbeschläge an der Hinterwand der Cornea die entzündliche Exsudation anzeigen. Die pericorneale Injection kann hier fasst ganz fehlen, ebenso die Verfärbung der Iris und die Bildung von Synechien. Die Exsudatbeschläge haben grauliche oder graulich-bräunliche Färbung und finden sich meist als feinste Punkte disseminirt auf der unteren Hälfte der Descemet'schen Membran. Grössere Präcipitate (bis stecknadelkopfgross) haben mehr graulich-weisse Färbung und liegen mehr in der Nähe des Cornealfalzes. Da man früher glaubte, dass diese Punkte in der Hornhaut lägen, nannte man den Process fälschlich Keratitis punctata.

Die Iritis serosa verläuft mehr chronisch und bildet gewöhnlich nur die Theilerscheinung einer Entzündung des ganzen Uvealgebietes, sodass im weiteren Verlauf leicht Erscheinungen von Entzündung des Corpus ciliare (Cyclitis) und von Entzündung der Chorioidea sich zeigen und das Bild der Irido-Chorioiditis resultirt.

Eine allzu scharfe Trennung der beiden erwähnten Entzündungsformen der Iris ist übrigens nicht rathsam, denn einerseits ergibt die anatomische Untersuchung auch bei der Iritis serosa viel stärkere entzündliche Infiltration der Iris als dies makroscopisch zu vermuthen wäre, anderseits kommt es bei länger dauernder Iritis serosa gewöhnlich auch zu Synechieenbildung und oft zu Verklebung der ganzen Iris-Hinterfläche mit der Linse und umgekehrt bei der sog. plastischen Iritis zu Präcipitaten auf der Descemet'schen Membran.

Bei fibrinös-eitriger (plastischer) Iritis, wie sie sich leicht durch Einbringen chemisch reizender Stoffe in die vordere Kammer erzeugen lässt, wird nach Michel das die Vorderfläche der Iris überziehende Endothelhäutchen durch ein fibrinöses Exsudat, dem mehr oder weniger in Haufen gruppirte Eiterkörperchen eingelagert sind, von dem unterliegenden Irisstroma abgehoben. Auch zwischen Iris-Hinterfläche und Linsenkapsel sowie vor dem Endothelhäutchen in der vordern Kammer findet sich fibrinös-eitriges Exsudat. Das Gewebe der Iris zeigt Aufquellung des Bindegewebes, starke Füllung der Gefässe, manchmal Blutextravasate und endlich diffuse mehr oder weniger starke perivasculäre zellige Infiltration. Der Pupillarrand ist mit der auch im Pupillargebiet vorfindlichen fibrinösen Exsudatmasse verklebt.

Bei Iritis serosa bestehen nach Knies die punkt- bis klein-stecknadelkopfgrossen graulichen Auflagerungen auf der Hinterwand der Cornea aus kleineren und grösseren Häufchen aus der Iris ausgewanderter Rundzellen, gemischt mit Detritus und Pigmentkörnchen. Unter den grösseren Herden ist der Endothelbelag der Descemet'schen Membran zu Grunde gegangen, unter den kleineren erscheint er dagegen intact. Die Iris zeigt bedeutende, nach der Vorderfläche hin an Mächtigkeit zunehmende zellige Infiltration, die da und dort sogar herdförmige Verdickungen bedingt., Nicht weniger infiltrirt ist auch das Corpus ciliare und die Chorioidea. Die Mitbetheiligung der Chorioidea an der Entzündung der Iris dürfte übrigens nicht bloss bei dieser Form der Iritis, sondern auch bei der fibrinös-eitrigen mehr oder weniger Regel sein. Denn Sattler fand fast constant Rundzellen in der Choriocapillaris von Augen, die an Iritis und Irido-cyclitis erkrankt waren.

§ 700. Die sehr häufig vorkommende und dann oft an beiden Augen sich einstellende syphilitische Iritis unterscheidet sich makroscopisch durch nichts von dem oben gegebenen Bild der plastischen durch Trauma, Rheuma etc. bedingten Iritis, doch kann sie auch eine Mischung zwischen der plastischen und serösen Form darbieten. Manchmal werden im Gewebe der Iris auch grössere Knoten gebildet, die gewöhnlich Gummata genannt werden. Nach Untersuchungen von Michel sind auch die Formen, welche das Bild einfacher Entzündung bieten, mikroscopisch durch Knötchen, welche sich aus Zellen zusammensetzen und im Centrum ein durch Wucherung der Intima verstopftes Gefäss mit gequollen aussehender adventitieller Scheide enthalten, charakterisirt. Im übrigen Gewebe sah Michel noch epitheloide Zellen zerstreut. — Die makroscopisch sichtbaren gelb-rothen, meist am Pupillarrande sitzenden Syphilome der Iris bestehen (Alfr. Graefe & Colberg) aus dicht gedrängten jungen Bindegewebszellen und strotzend gefüllten Gefässen. Die Zellen sind klein, haben wenig Protoplasma und runde stark lichtbrechende Kerne. Colberg fand ausserdem Wucherung der Adventitialzellen von Gefässen.

Grössere gummöse Knoten können einen grossen Theil des Auges durchsetzen. So beschreibt Neumann ein Gumma, das einen Theil der Iris, des Corpus ciliare, der Sclera, Chorioidea und Retina einnahm und das auf der Schnittfläche theils markig weiss, theils schleimig und farblos aussah und aus einem weichen zellenreichen, von einem reichen Netz zarter Gefässe durchzogenen Gewebe bestand. Die makroscopisch nicht veränderten Theile der Iris

und Chorioidea zeigten weit über die Grenzen der sichtbaren Infiltration hinaus starke Zellanhäufungen, namentlich in der Umgebung der Gefässe.

Die tuberkulöse Iritis ist selten, befällt meist bloss das eine Auge und wird gewöhnlich durch langsame Entwicklung von Tuberkelknötchen verursacht. Die Affection ist schon lange bekannt, aber als Granulom beschrieben worden. Da jedoch die genauere anatomische Untersuchung dieser Wucherungen ihre Zusammensetzung aus Tuberkelknötchen erweist, ist das sog. Granulom richtiger Tuberkulose der Iris zu benennen (Haab). Cohnheim, Samelsohn und Costa Pruneda erzielten Tuberkulose der Iris als sie Partikel von menschlichen tuberkulösen Iriswucherungen in die vordere Augenkammer von Kaninchen brachten.

Die Tuberkulose der Iris beginnt unter dem Bild einer Iritis serosa, doch zeigen sich auf der Iris, namentlich nahe ihrem Ciliaransatz und im Falz der vorderen Kammer bald kleine grauliche Knötchen. Indem weiterhin neue neben den alten sich bilden und letztere sich vergrössern, gewinnt nach und nach die Wucherung das Aussehen eines grau-rothen, feine Gefässe zeigenden höckerigen Tumors, der mehr und mehr die vordere Kammer ausfüllt, wobei in der Cornea gewöhnlich Trübung und Gefässbildung auftritt. Nun kann Stillstand eintreten und die Wucherung im Laufe von Monaten rückgängig werden und verschwinden oder aber es dehnt sich die Tuberkelbildung weiter aus, ergreift und zerstört auch das Corpus ciliare und die angrenzende Sclera und tritt schliesslich in Form eines käsigen Zerfall zeigenden Buckels oder Walles nahe der Cornealgrenze zu Tage, worauf dann langsam Phthisis bulbi folgt.

Es ist bemerkenswerth, dass in der Mehrzahl der bisherigen Beobachtungen die untere Hälfte der Iris (wenigstens im Beginn) Sitz der Tuberkelknötchen war.

Die besprochene Wucherung setzt sich einerseits aus dem durch dichte Rundzelleninfiltration in ein granulationsartiges, gefässhaltiges Gewebe umgewandelten Mutterboden (Iris, Corpus ciliare, Sclera), anderseits aus Tuberkelknötchen zusammen, die meist in Gruppen zusammengehäuft und so grössere käsige Knoten bilden. Vom Stroma der Iris und des Corpus ciliare ist im Bereich der Tuberkeleruption der grösste Theil zu Grunde gegangen, sodass bloss geringe Mengen von Spindel- und Pigmentzellen zwischen den Knötchen sichtbar sind. Die Chorioidea bleibt dabei oft ganz frei, namentlich fehlen in ihr disseminirte Tuberkel.

Literatur über Syphilis: Michel, v. Gräfe's Arch. Bd. 27; Knies,

Arch. f. A. Bd. 9; SATTLER, v. Gräfe's Arch. Bd. 22; NEUMANN (Gumma Iridis), v. Gräfe's Arch. Bd. 13; ALEX. GRÄFE & COLBERG, ebenda Bd. 8; — Tuberkulose: KÖSTER, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1873; MANFREDI, Annal. di Ottal. Bd. 4; WEISS, v. Gräfe's Arch. Bd. 23; HAAB, ebenda Bd. 25; SAMUELSOHN, Berlin. klin. Wochenschr. 1879; COSTA PRUNEDA, v. Gräfe's Arch. Bd. 26.

§ 701. An der Entzündung des Ciliarkörpers, der Cyclitis, betheiligt sich namentlich dessen nicht muskulöser Theil, d. h. die gefässreichen Ciliarfortsätze und der plane Theil bis zur Ora serrata. Häufig ist der Process mit Entzündung der Chorioidea und der Iris combinirt. Makroscopisch gibt er sich anfänglich durch leichte Trübung des Humor aqueus und des vorderen Theiles des Glaskörpers, Präcipitate auf der Hinterfläche der Hornhaut und leichte Exsudation im Pupillargebiete zu erkennen, worauf aber bald Verlöthung der ganzen Rückseite der Iris mit der Linsencapsel und Retraction der Ciliarzone der Iris folgt, wodurch die Peripherie der Kammer vertieft wird. Die von den Ciliarfortsätzen ausgehende entzündliche Exsudation bildet sowohl zwischen Iris und Linse als zwischen Irisperipherie und Ciliarfortsätzen (hinterer Kammer-Falz) allmälig sich organisirende bindegewebig werdende Massen, durch deren Zusammenziehung an letzterer Stelle die Iris nach hinten gezogen wird. Ebenso können auch die vor und hinter der Linse befindlichen Exsudatmassen, welche bei ihrer bindegewebigen Umwandlung schrumpfen, das Corpus ciliare von der Sclera ab- und gegen die Bulbusaxe hinzerren. Die der Cyclitis immer folgende tiefe Alteration des Glaskörpers, die sich in einer Trübung desselben durch zelliges und fibrinöses Exsudat, in Bildung von fetzigen dünnen Membranen, sowie durch Schrumpfung zu erkennen gibt, führt gewöhnlich zu totaler Netzhautablösung, cataractöser Trübung und Schrumpfung der Linse. Ist die Entzündung eine heftige und die Exsudation eine stürmische, so nimmt letztere eitrigen Charakter an und es kann sich dann ohne dass vielleicht die Iris schon stark an der Entzündung Theil nimmt, in der vorderen Kammer ein Hypopyon bilden. Die eitrige Cyclitis führt oft zu Entzündung des ganzen Uvealgebietes und zu Panophthalmie, während die fibrinöse Cyclitis mit langsamer Phthisis Bulbi endigt, wobei oft starke intercurrente oder anhaltende Herabsetzung des intraocularen Druckes eine charakteristische Erscheinung bildet.

Die Ursachen der Cyclitis sind, abgesehen von den Entzündungen, die von der Iris oder Chorioidea auf das Corpus ciliare

übergehen, namentlich Verletzungen durch Wunden oder eingedrungene Fremdkörper. Zuweilen erregt eine Wunde der pericornealen Scleralzone erst im Vernarbungsstadium Entzündung im Corpus ciliare, sei es, dass die Narbe sich einzieht und auf dasselbe drückt, sei es, dass sie ectatisch wird und dadurch Veranlassung zu einer Einkeilung und Zerrung der Iris und des Corpus ciliare gibt.

Solche Verletzungen führen nicht bloss zu Entzündung des von ihnen betroffenen Ciliarkörpers, sondern können auch Cyclitis des anderen Auges und damit die sogenannte sympathische Entzündung des zweiten Auges verursachen. Nur traumatische Cyclitis oder Iridocyclitis nach Perforation der Bulbuscapsel durch Stich, Schnitt, Ruptur oder Fremdkörper führt zu sympathischer Entzündung des anderen Auges, nicht aber eine spontane Entzündung des ersten Auges. Das zweite Auge kann schon nach 3 Wochen, aber auch erst nach 20 und mehr Jahren von der sympathischen Entzündung ergriffen werden. Im letzteren Falle lassen sich gewöhnlich im inducirenden Auge noch active Entzündungsvorgänge nachweisen, die vielleicht erst nach längerer Ruhe daselbst wieder aufgetreten. Auch phthisische zusammengeschrumpfte Bulbi können noch sympathische Entzündung erregen und es scheint, dass namentlich Verknöcherungen oder Blutergüsse in denselben die Entzündung des anderen Auges anfachen können.

Auf welchem Wege die Entzündung auf das andere Auge übergeht, ist noch nicht sicher bekannt. Die Hypothese, dass die Ciliarnerven jene Bahn bilden, ist in neuerer Zeit wieder von verschiedenen Beobachtern aufgegeben worden, indem sie der ursprünglichen Mackenzie'schen Annahme, dass die Ueberwanderung auf dem Wege der Sehnerven stattfinde, beistimmen. Dass bei nicht-sympathischer Iritis serosa die Sehnerven bis dicht ans Chiasma entzündliche Infiltration zeigen können, hat Knies in einem Falle constatirt (Arch. f. A. Bd. 9). Ob bei der sympathischen Iridocyclitis dasselbe der Fall sei und die Entzündung von einem Opticus durchs Chiasma zum anderen eine continuirliche sei, muss noch nachgewiesen werden (vergl. Deutschmann, Ein experimenteller Beitrag zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung, v. Gräfe's Arch. Bd. 28).

§ 702. Die Chorioiditis oder die Entzündung der Aderhaut bleibt nur selten ganz allein auf diese beschränkt. Meist dehnt sich der Entzündungsprocess auch auf die Iris und das Corpus ciliare (Irido-chorioiditis) oder auf die Retina (Chorioretinitis) aus, oder es dringen zum mindesten die Entzündungsproducte in die Retina oder den Glaskörper ein.

Bei der acuten Chorioiditis sind nach Sattler zuerst die nach aussen von der Choriocapillaris liegenden noch pigmentlosen Lagen (ein feines elastisches Netzwerk, in welchem kleine Arterien und Venen verlaufen) und alsdann die Capillaris selbst Hauptsitz der zelligen Infiltration. Die pigmentirten äusseren Schichten der Chorioidea sind weniger davon betroffen, indem die erstgenannten Schichten jene Venen und Capillaren enthalten, aus welchen vorzüglich die Auswanderung stattfindet. Unter Zunahme der farblosen Blutkörperchen in den kleineren Venen und Capillaren steigert sich die Emigration und zwar auch in der Capillaris, sodass die Gefässe kaum mehr zu unterscheiden sind. Bald darauf schwindet die Grenze zwischen der Choriocapillaris und der unmittelbar nach aussen von derselben befindlichen, nicht selten von Extravasaten durchsetzten Infiltration, während die nach aussen folgenden pigmentirten Schichten — die Lage der grösseren Gefässe und die Suprachorioidea — in der Regel viel weniger mit Zellen infiltrirt, dagegen mehr durch fibrinöses Exsudat auseinandergedrängt und von Blutextravasaten durchsetzt sind. Bei acut eitriger Aderhautentzündung kommt es nicht selten zu hyalinen mit Eiterkörperchen gemischten Ausscheidungen auf die innere der Retina anliegende Oberfläche der Glaslamelle, wodurch das Pigmentepithel der Retina durchbrochen und zerstört wird.

Die acute Chorioiditis suppurativa wird meist durch Infection bedingt und kommt deshalb bei verunreinigten Wunden oder Geschwüren der Hornhaut und Sclera, ferner bei septischer Embolie und bei Meningitis cerebrospinalis zur Beobachtung. Sie ist durch rasch wachsende Chemosis der Conjunctiva Bulbi, leichte Exsudation im Pupillarbereich und Hypopyon charakterisirt, welchen Erscheinungen ein gelblich-grauer Reflex in der Tiefe des Auges, der von Eiteransammlung im Glaskörper herrührt, auf dem Fusse folgt. Während bei Cerebrospinalmeningitis die Entzündung damit meist ihren Höhepunkt erreicht und der weitere Verlauf ähnlich dem bei Cyclitis sich gestaltet, ergreift die septische Entzündung des Uvealtractus gewöhnlich rasch das ganze Auge; es kommt zu eitriger Infiltration der Tenon'schen Capsel, Unbeweglichkeit des etwas vorgedrängten Bulbus, d. h. zu Panophthalmie, wobei auch die Cornea eitrig infiltrirt wird. Es kann dann entweder der Eiter die Bulbuscapsel durchbrechen oder es tritt bloss Schrumpfung und Phthisis Bulbi ein.

Die durch Embolie septischer, resp. bacteritischer Substanzen bedingte metastatische Ophthalmie kommt im Gefolge allge-

meiner Pyaemie vor, es kann aber auch die Entzündung des einen oder beider Augen die einzige Metastase im ganzen Körper sein. Jede septische Wunde kann das Material einer solchen Embolie liefern, ein Panaritium sowohl wie der puerperale Uterus, letzterer aber vorzugsweise häufig. Oft bildet auch Endocarditis mit Wucherung von Coccen auf den Klappen das Mittelglied oder den Ausgangspunkt der Infection. Heiberg und Hosch fanden Zoogloeamassen in den Gefässen der Chorioidea (und Retina), Michel fand solche in der Iris.

Die chronischen Entzündungen der Chorioidea fallen grösstentheils ins Gebiet der Chorioiditis und Chorioretinitis disseminata, bei welcher sich in der Aderhaut (ohne dass die Iris sich gewöhnlich an dem Processe betheiligt) circumscripte Entzündungsherde bilden, die zu Beginn bald mehr in den peripheren bald mehr in den centralen Theilen der Membran zerstreut sind. Wächst ihre Zahl, indem schubweise da und dort neue solche Herde sich bilden, so können sie stellenweise confluiren. Die Herde besitzen anfangs eine gelbrothe Farbe und etwas verwaschene Grenzen. Allmählig geht die Färbung, indem die Herde sich noch etwas vergrössern, in eine gelbe, dann weissliche über und inmitten der hellen, runden, ovalen oder unregelmässig begrenzten Flecken können sich kleinere oder grössere Pigmentinseln (Fig. 287) bilden. Häufig werden auch die Ränder der Herde von Pigment eingesäumt.



Fig. 287. Chorioiditis disseminata. Ophthalmoscopisches Bild des Augenhintergrundes.

Neben den hellgelben oder weissen Herden können von Anfang an rundliche oder vielgestaltige Pigmentflecke von tiefschwarzer Färbung auftreten, welche ebenfalls langsam wachsen und oft sehr zahlreich sind. Manchmal bilden sie sogar die Mehrzahl der Erkrankungsherde. Eine von Förster als Chorioiditis areolaris bezeichnete, besonders im hinteren Theil der Chorioidea auftretende Form der Entzündung charakterisirt sich dadurch, dass die langsam grösser werdenden Pigmentflecken sich im Centrum aufhellen, sodass sich helle von Pigment stark umsäumte Herde bilden. In dieser Weise kann die ganze Chorioidea erkranken, sodass im ganzen Augenhintergrund kaum ein Quadratmillimeter-grosses Gebiet derselben normal bleibt; doch treten mitunter nur vereinzelte Herde auf. Ferner kann der hintere Pol des Auges frei bleiben und nur die Peripherie erkranken oder umgekehrt. Letzteres führt zur sogenannten Chorioiditis posterior, bei welcher gewöhnlich auch die Retina stark in Mitleidenschaft gezogen wird. Uebrigens zeigen schon bei jeder floriden Chorioiditis disseminata die Retinalgefässe starke Füllung und auch an der Opticuspapille lässt sich gewöhnlich Capillarhyperaemie constatiren.

Die anfänglich kleinen und vom intacten Pigmentepithel bedeckten Herde bestehen aus einer vascularisirten knötchenförmigen Ansammlung dicht gedrängter farbloser Rund- und Spindelzellen. Wenn der Herd grösser wird, findet sich auch amorphes und fibrinöses Exsudat zwischen den Zellen eingelagert und es fehlt dann das Pigmentepithel über dem mit der Retina sich verlöthenden Herde, resp. es wandeln sich dessen Zellen in farblose abgeplattete Zellen um (Herzog Carl von Bayern). Die Knoten können spurlos wieder verschwinden (v. Wecker), führen indessen häufiger zu umschriebenen Atrophieen, an denen die Retina fest adhärirt. Letzteres hängt damit zusammen, dass in den älteren Chorioidalknoten eine bindegewebige Umwandlung eintritt, dass ferner die Glasmembran der Chorioidea verloren geht, worauf die verdickten Radiärfasern der Netzhaut in den Chorioidalherd hinein wuchern. Die Stäbchen und Zapfen und die äusseren Körner gehen an diesen Stellen zu Grunde. Das Pigmentepithel dagegen geräth oft in Wucherung und führt zu starken Anhäufungen von Pigment.

Die Chorioidea kann an Stelle der früheren knotenförmigen Infiltrate ganz oder theilweise zu Grunde gehen, sodass an deren Stelle bloss etwas Bindegewebe mit wenigen oder gar keinen Gefässen übrig bleibt. Dieser Schwund der Chorioidea führt zu den mit dem

Augenspiegel grell weiss erscheinenden Flecken. Ob die oft so zahlreichen Pigmentherde bloss vom Pigmentepithel abstammen oder vom Chorioidalpigment gebildet werden und welches von beiden häufiger sei, bleibt noch zu untersuchen.

Aehnlich sind die histologischen Veränderungen bei der Chorioiditis areolaris und der die Gegend der Macula lutea betreffenden sog. Chorioretinitis centralis (v. Wecker).

Literatur über Chorioiditis suppurativa: Sattler, v. Gräfe's Arch. 22. Bd.; Heiberg, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874; Hosch, v. Gräfe's Arch. 26. Bd.; Michel, ebenda 27. Bd.; Roth, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1. Bd.; Hirschberg, Arch. f. A. 9. Bd.; — über Chorioiditis disseminata: Iwanoff & v. Wecker, Handbuch von Gräfe u. Saemisch 4. Bd.; Schön, klin. Monatsbl. f. A. 1875; Herzog Carl Theodor v. Bayern, v. Gräfe's Arch. 25. Bd. p. 128.

§ 703. Syphilitische Entzündungen sind in der Chorioidea viel weniger häufig als in der Iris, doch kommen kleinere oder grössere in der Aequatorialgegend vertheilte syphilitische Herde ganz ähnlich denen vor, die bei der Chorioiditis disseminata geschildert wurden. Eine andere Form der syphilitischen Aderhautentzündung ist bloss durch diffuse, staubartige Trübung des Glaskörpers, namentlich des axialen Theiles desselben charakterisirt, wodurch die Papille und Umgebung stark verschleiert wird. Eine fernere aber seltene Form führt zu ausgebreiteter massiger Infiltration der Chorioidea und Retina in der Gegend des hinteren Poles mit nachfolgender starker bindegewebiger Atrophie. Alle diese syphilitischen Chorioidalentzündungen bedürfen noch genauerer anatomischer Untersuchungen.

Die Tuberkulose tritt in der Chorioidea entweder als acute Miliartuberkulose oder als chronische Tuberkulose in Form der sog. conglobirten Tuberkelwucherung auf, doch ist letzteres selten. Die erstere Form bildet gewöhnlich eine Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose, und zwar findet man nach Cohnheim in allen, nach Litten in 75 % sämmtlicher Fälle von allgemeiner Miliartuberkulose in der Chorioidea miliare Tuberkelknötchen. Es können alle Bezirke der Chorioidea der Sitz derselben sein. Ihre Zahl kann von 3—6 bis 50—60 ansteigen, ihre Grösse variirt von 0,4—1,5 mm. Sie liegen unter der Choriocapillaris (Manz). Die Netzhaut ist über denselben gewöhnlich nicht wesentlich verändert und nur leicht durch die Knötchen emporgewölbt. Ebensowenig alterirt ist der

Glaskörper. Das Corpus ciliare und die Iris werden nur selten von miliaren Tuberkeln befallen. Die Chorioidalknötchen zeigen die typische Structur des miliaren Tuberkels. Die übrigen Partieen der Chorioidea sind in der Umgebung der Knötchen mit Rundzellen infiltrirt.

Die chronische Tuberkulose der Chorioidea, die zur Bildung grösserer conglobirter Knoten führt, wurde zuerst von A. v. Gräfe an einem Schweinsauge durch mikroscopische Untersuchung constatirt. Beim Menschen bildet die Affection flache Tumoren in der Chorioidea, die aus Tuberkelknötchen zusammengesetzt sind. Dabei kann die Sclera perforirt werden und die Wucherung ausserhalb derselben zur Bildung eines grossen Knotens mit verkästen Centrum führen (Haab), ähnlich denen, die im Gehirn gefunden werden.

Literatur über Miliartuberculose: Manz, v. Gräfe's Arch. 4. u. 9. Bd.; A. v. Gräff u. Leber, v. Gräfe's Arch. 14. Bd.; Busch, Virch. Arch. 36. Bd.; Cohnheim, Virch. Arch. 39. Bd.; Perls, v. Gräfe's Arch. 19. Bd.; Fränkel, Jahrb. f. Kinderheilk. 2. Bd.; Litten, Volkmann's klin. Vortr. N. 119; Brückner, v. Gräfe's Arch. 25. Bd.;

Literatur über chronische Tuberculose: v. Gräfe, dessen Arch. 2. Bd.; Weiss, ebenda 23. Bd.; Haab, ebenda 25. Bd.; Manz, klin. Monatsbl. f. A. 1881.

6. Die Entzündungen der Retina.

§ 704. Die Retinitis tritt am prägnantesten in der Form der eitrigen, durch septische Infection bedingten Entzündung auf, sei es, dass die Entzündungserreger durch die Blutbahn (embolische oder metastatische Retinitis), sei es, dass sie durch Wunden oder Geschwüre in das Innere des Bulbus eindringen. Die Entzündung kann rasch von der Chorioidea auf die Retina übergreifen, oder es kann bloss die Retina, wenigstens eine Zeit lang, Sitz des Entzündungsprocesses sein, oder es können endlich, und dies ist namentlich bei der embolischen Retinitis das häufigere, sowohl in die Chorioidea als in die Retina infectiöse Emboli gelangen und in beiden Membranen gleichzeitig Entzündung erregen. In allen Fällen tendirt der Process zu Uebergreifen auf den ganzen Bulbus, d. h. zu Panophthalmie, nachdem gewöhnlich rasch die ganze Retina eitrig zerfallen ist und an ihrer Innenfläche sich dicke eitrige Auflagerungen gebildet haben.

Bei der durch septische Emboli verursachten Retinitis treten im Anfang zahlreiche Blutungen in der Retina auf, denen dann

bald eitrige Infiltration folgt. Es gelang in einigen Fällen in den Retinalgefässen aus Mikrococcen bestehende Pfröpfe nachzuweisen (HEIBERG, MICHEL, LITTEN).

Wo die Entzündung weniger stürmisch verläuft (z. B. im Gefolge eitriger Kerato-Iritis, Verletzungen etc.) breitet sich die eitrige Infiltration zuerst in der Nervenfaserschicht aus und greift dann auf die Ganglienzellenschicht und die anderen Schichten über. Zugleich wird das Gewebe von feinkörniger und faserstoffiger Exsudation, ferner von Blutextravasaten und Fettkörnchenzellen durchsetzt und trüb, wobei die Retina sich verdickt. In den späteren Stadien des Processes hypertrophiren die Radiärfasern unter Zunahme ihrer Kerne und verlängern sich gegen die Chorioidea hin, nachdem die Stäbchen und Zapfen gewöhnlich bald zu Grunde gegangen sind.

Viel häufiger ist die bei Morbus Brighti auftretende chronische Bright'sche Retinitis. Sie befällt gewöhnlich auch die Sehnervenpapillen und ist von eigenthümlichen degenerativen Gewebsveränderungen begleitet, welche zusammen mit den entzündlichen Vorgängen ein charakteristisches Bild schaffen. In der Umgebung der Papille, die gewöhnlich geröthet, geschwellt und undeutlich begrenzt ist, treten eine Menge radiärer streifiger oder auch rundlicher Blutungen gemischt mit kleinen und grossen weissen, unregelmässigen Flecken auf, die manchmal zu ausgebreiteten Massen confluiren und den Opticus dicht umgeben. Die Retinalgefässe, namentlich die Venen zeigen abnorm starke Füllung und Schlängelung. Auch in der Gegend der Macula lutea treten gewöhnlich weisse Flecken auf und bilden durch reihenweise Anordnung oft eine charakteristische Sternfigur.

Die beschriebenen Veränderungen findet man gewöhnlich in beiden Augen, allerdings meist in verschiedenem Grade.

Die weissen Flecken werden durch verschiedene Gewebsveränderungen gebildet und entsprechen bald dichten Anhäufungen von Fettkörnchenzellen, welche namentlich in und zwischen den Körnerschichten liegen, bald zu Klumpen gehäuften glashellen Kugeln und Tropfen, bald colloidartigen Schollen und Ballen, die Faserstoffgerinnseln ähneln. Die Klumpen und Schollen liegen gewöhnlich in der Zwischenkörnerschicht und sind wahrscheinlich Producte von Blutextravasaten. Ferner findet man kolbig und spindelförmig angeschwollene hypertrophirte Nervenfasern und Nester von Ganglienzellen-ähnlichen Körpern, welche nach H. MÜLLER aus hypertro-

phischen Nervenfasern hervorgehen. Die weissen Fleckchen, welche in der Maculagegend die Sternfigur bilden, beruhen auf fettiger Degeneration der inneren Enden der Radiärfasern. — Von eigentlich entzündlichen Veränderungen treffen wir: zahlreiche Lymphkörperchen, besonders längs der Gefässe, fibrinöses Exsudat in den Zwischenräumen des Gewebes und Hyperplasie des Stützgewebes. — Die Erkrankung des Gefässsystemes documentirt sich durch Sclerose und Verdickung der Gefässwände der kleineren Arterien und Capillaren. Aus einer Alteration der Gefässwandungen resultiren wohl die vielen Blutextravasate, welche gewöhnlich in der Netzhaut getroffen werden. In der Nervenfaserschicht haben sie mehr streifige, in den tieferen Schichten mehr rundliche Form. — Im Opticus wurden Infiltration mit Lymphzellen, Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes und umschriebene graue Degeneration gefunden.

Bei Diabetes können, wenn auch seltener, ähnliche Retinalveränderungen auftreten, wie bei Morbus Brighti. Oft finden sich aber bloss Netzhautblutungen.

Hierher gehört ferner die sog. diffuse chronische Retinitis, welche meist secundär nach Entzündung des Uvealtractus auftritt und sich namentlich in den inneren Netzhautschichten zeigt, wo sie zuerst durch diffuse zellige Infiltration, später durch interstitielle Bindegewebswucherung gekennzeichnet ist. Die Radiärfasern verdicken und verlängern sich entsprechend der Dickenzunahme der Netzhaut und mit ihnen hypertrophirt auch das übrige Stützgewebe der Netzhaut und die Adventitia der Gefässe. Die Wucherung der Radiärfasern überragt manchmal die Retina und bildet auf der Glaskörperseite derselben eine beträchtliche Lage reticulären Bindegewebes. Entsprechend der Zunahme des Bindegewebes vermindert sich durch Atrophie der nervöse Theil der Retina, namentlich die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, während die Stäbchen und Zapfen weniger stark degeneriren. In einzelnen Fällen können letztere auch eine eigenthümliche Hypertrophie erfahren, und zwar namentlich dann, wenn in Folge der Retinitis oder auch aus anderer Ursache Ablösung der Netzhaut eingetreten ist. Sie werden dabei sowohl im Aussen- als Innenglied bedeutend d. h. bis aufs Dreifache verlängert, unregelmässig verdickt und können faserige oder feingestrichelte Conglomerate bilden von beträchtlicher Grösse und rundlicher Gestalt.

Mit dieser Entzündungsform nahe verwandt ist die herdför-

mige Retinitis der äusseren Schichten, wie sie bei der Chorioretinitis disseminata beobachtet wird, wobei es oft schwer fällt zu entscheiden, ob der Process in der Netzhaut bloss als Folge der Chorioiditis oder als selbständig aufzufassen ist. Es werden hiebei dünne, formlose Exsudatmassen zwischen Chorioidea und Retina mit umschriebener Zerstörung des Pigmentepithels und Zerfall der Stäbchen und Zapfen eingelagert, oder es kann auch das Retinalpigment herdförmige Wucherungen eingehen, wodurch die intra vitam zu beobachtenden Pigmentflecken gebildet werden. Weiterhin wuchert das Bindegewebe der äusseren Retinalschichten und der Stützfasern gegen die Chorioidea hin und die dadurch gebildeten bindegewebigen Auswüchse schliessen theils normal erhaltene, theils in Zerfall begriffene Theile der Stäbchen- und Zapfenschicht, sowie umfängliche durch Wucherung der Pigmentzellen gebildete Pigmenthaufen und von Pigment umgebene oder auch freiliegende grössere und kleinere drusenförmige Excrescenzen der Glaslamelle der Chorioidea ein. Das Pigment kann dann ferner auch nach vorn in die Retina vordringen und in derselben unregelmässige aus körnigen Massen bestehende Ansammlungen bilden. Endlich kann die Bindegewebsdegeneration und damit auch die Pigmentirung die inneren Schichten der Retina ergreifen und dann treten die Pigmentansammlungen namentlich längs der Retinalgefässe (vergl. Fig. 288) auf.

Bei der eben beschriebenen Retinitis ist die Pigmentirung etwas Secundäres. Es gibt indessen noch eine Retinalaffection, bei welcher eine Pigmentirung der Netzhaut von Anbeginn an das wesentliche Merkmal bildet, welche daher den Namen Retinitis pigmentosa (Fig. 288) erhalten hat. Ob die Erkrankung wirklich den Enzündungsprocessen zuzuzählen ist, erscheint noch fraglich. Meist fehlen Entzündungserscheinungen gänzlich, weshalb man die im übrigen gut charakterisirte Affection besser als primäre Pigment-Degeneration der Netzhaut bezeichnet. Die Erkrankung ist ophthalmoscopisch durch Verschmälerung der Retinalgefässe, namentlich der Arterien, durch leichte atrophische, d. h. gelblich-weisse Verfärbung der Sehnervenpapille, deren Contouren gewöhnlich scharf bleiben und endlich ganz besonders durch eigenthümliche disseminirte unregelmässige Ansammlungen tief schwarzen Pigmentes in der Retina und zwar namentlich in einer zwischen hinterem Pol und Aequator liegenden Zone (vergl. Fig. 288) charakterisirt. Die Pigmentflecken sind bald nur spärlich und klein, bald zahlreich und

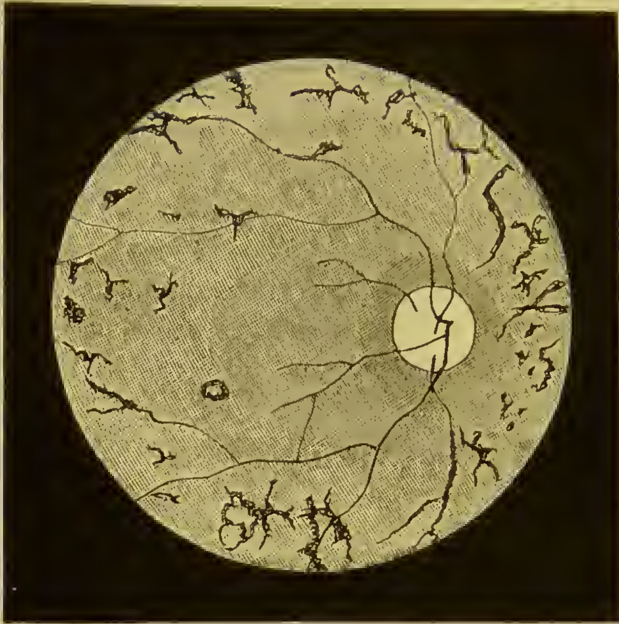


Fig. 288. Retinitis pigmentosa. Ophthalmoskopisches Bild des Augenhintergrundes.

gross und liegen zum Theil perivasculär oder in der Fortsetzung der sich allmählich verlierenden Gefässe. Im Allgemeinen sind die Pigmentfleckchen im Gegensatz zu den rundlichen und klumpigen der Chorioretinitis disseminata mehr fein, zackig, Knochenkörperchen-artig gestaltet; nur da, wo sie sehr mächtig auftreten, bilden sich durch Confluenz umfänglichere grosse tiefschwarze Pigmentmassen, die rundliche Lücken enthalten. Helle, durch Infiltration der Netzhaut oder Atrophie der Chorioidea bedingte Flecken fehlen dabei gänzlich, ebenso Blutungen. Die Erkrankung befällt immer beide Augen und kann vererbt werden.

Die histologischen Veränderungen, welche bis jetzt, meist in späteren Stadien des Processes, gefunden wurden, sind: hochgradige Hypertrophie des Bindegewebsgerüstes der Netzhaut, hyaline Verdickung der Gefässwandungen mit Obliteration der feineren Aeste, Atrophie des Pigmentepithels, sowie Neubildung von stark pigmentirten Epithelzellen und Eindringen des Pigmentes in die Retina, wo es sich namentlich auch in den Gefässscheiden ablagert. Allmählich gehen alle nervösen Elemente der Retina zu Grunde, mit Ausnahme der Nervenfaserschicht. Die drusigen Verdickungen der Glaslamelle finden sich gewöhnlich auch hier in grosser Menge.

Die nicht gerade häufige syphilitische Retinitis tritt

an einem Auge oder auch an beiden Augen in zweierlei Form auf, erstens als diffuse Retinitis ganz analog der oben geschilderten und zweitens (sehr selten) als sog. centrale recidivirende Retinitis. Anatomische Untersuchungen der letzteren fehlen noch. Ophthalmoscopisch sieht man in der Gegend der Macula eine grau-gelbliche Trübung.

Die Tuberkulose befällt die Retina nur höchst ausnahmsweise.

Literatur: Eitrige Retinitis: Heiberg, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874; Roth, Zeitschr. f. Chirurg. 1. Bd.; Michel, v. Gräfe's Arch. 23. Bd.; Litten, Zeitschr. f. klin. Med. 2. Bd.; Hosch, v. Gräfe's Arch. 26. Bd.; Virchow, dessen Arch. 9. u. 10. Bd.; v. Gräfe u. Schweigger, v. Gräfe's Arch. 6. Bd.; Nagel, ebenda; Berlin, ebenda 13. Bd.; Knapp, ebenda 13. Bd.; — Bright'sche Retinitis: H. Müller, ebenda 4. Bd. und Würzb. med. Zeitschr. I; Nagel, v. Gräfe's Arch. 6. Bd.; Treitel, ebenda 22. Bd.; Poncet, Gaz. méd. de Paris 1876; — Retinitis pigmentosa: Donders, v. Gräfe's Arch. 3. Bd.; H. Müller, Ges. Schr.; Schweigger, v. Gräfe's Arch. 5. u. 9. Bd.; Junge, ebenda 5. Bd.; Pope, Ophth. Hosp. Rep. 4. Bd.; Maes, Utrecht 1861; Leber, v. Gräfe's Arch. 15. Bd.; Landolt, ebenda 18. Bd.; — Diabetische Retinitis: Nettleship, Ophth. Hosp. Rep. IX; Michel, Arch. f. klin. Med. 22. Bd. Weiteres ist bei Leber, Handb. v. Gräfe u. Saemisch 5. Bd. zu finden.

7. Die Entzündung des Sehnerven.

§ 705. Die Entzündung des Sehnerven kann entweder bloss das intraoculäre Ende des Opticus (Papillitis nach Leber) oder bloss den Sehnervenstamm (retrobulbäre Neuritis) oder beide zusammen befallen. Die Entzündung der Papille, die Papillitis tritt in mehr oder weniger hohem Grade zu jeder stärkeren Retinitis hinzu (Neuro- oder Papillo-retinitis). Ganz besonders aber ist dies bei der Bright'schen Netzhautentzündung der Fall. Es kann indessen die Papille auch ganz für sich allein die Erscheinungen der Entzündung zeigen, und zwar dann, wenn eine Entzündung vom Sehnervenstamm oder auch vom Gehirn her bis zur Papille vorgeschritten ist (Neuritis optica descendens), oder wenn in Folge von raumbeengenden Tumoren im Schädel die Subarachnoidalflüssigkeit in den Zwischenscheidenraum des retrobulbär nicht-entzündeten Sehnerven hineingepresst wird. In letzterem Fall kommt es oft rapide zu einer hochgradigen Schwellung der Papille mit starken Stauungserscheinungen in den Retinalvenen (starke

Schlängelung und Blutextravasate), weshalb diese Form der Papillitis auch als Stauungspapille bezeichnet wird.

Die Papillitis gibt sich ophthalmoscopisch dadurch zu erkennen, dass die Grenzen der Sehnervenscheide undeutlich werden, wobei die Papille selbst trüb, geröthet und geschwellt wird, namentlich in der nasalen Hälfte. Zugleich pflegt eine stärkere Füllung der Retinalvenen und eine leichte Verschleierung der circumpapillären Retinalzone aufzutreten. In stärkeren Graden der Entzündung nimmt die Schwellung der Papille zu. Die Gefässe werden durch die zunehmende auf Infiltration beruhende Trübung des Gewebes mehr und mehr im Bereich der Papille und namentlich an der Grenze derselben verschleiert und verdeckt, es treten mehr und mehr kleine radiär-streifige Blutextravasate in der grau-rothen, trüben Nervensubstanz auf und die ganze Papille ist oft so verwischt, dass sie nur mit Mühe als solche erkannt werden kann.

Bei der sog. Stauungspapille überwiegt die kugelartige Schwellung der Papille und die Stauung in den Retinalvenen über die Infiltrationstrübung des Opticus, aber sehr oft lässt sich aus dem ophthalmoscopischen Aussehen allein nicht sicher entscheiden, ob die Papillitis von Morbus Brighti oder von einem Hirntumor oder von einer descendirenden Neuritis herrührt. Auch die mikroscopische Untersuchung ergibt in allen drei Fällen dieselben Gewebsveränderungen, nur betonen einzelne Autoren, dass bei der Stauungspapille im Anfang blosses Oedem der Papille die starke Schwellung derselben verursache. Später zeigt aber auch die Stauungspapille die Erscheinungen der Entzündung, d. h. Infiltration des Gewebes mit Lymphkörperchen, namentlich längs der Gefässe, varicöse Hypertrophie der Nervenfasern, kleine Blutextravasate und formloses, feinkörniges Exsudat zwischen den Faserzügen. Auch spärliche Fettkörnchenzellen und Corpora amylacea können auftreten. Weiterhin tritt eine Zunahme des Bindegewebes ein und gleichzeitig verfallen die nervösen Elemente der Atrophie, so dass schliesslich an Stelle der Papille nur eine flache oder sogar leicht excavirte Bindegewebsschicht liegt, die ophthalmoscopisch durch ihre kalte weisse Färbung, den Mangel feinerer Gefässe und die Schmalheit der auf ihr zusammenlaufenden Retinalgefässe sich auf's deutlichste von einer normalen Papille unterscheidet.

Dass bei der Stauungspapille eine Verdrängung der Subarachnoidalflüssigkeit nach dem Scheidenraum des Opticus stattfinde,

wurde daraus geschlossen, dass in Fällen erhöhten intracraniellen Druckes der Opticus dicht hinter dem Bulbus eine ampulläre Anschwellung zeigt, die auf einer Ausdehnung der Scheide durch darunter angesammelte Flüssigkeit, also auf einem Hydrops der Sehnervenscheide beruht. Die angestaute Flüssigkeit presst den Nerv hinter der Lamina cribrosa zusammen, verhindert den Rückfluss des Blutes in der Centralvene und soll dadurch auch die Entzündung der Papille verursachen. Da blosse Venenstauung gewöhnlich keine Entzündung verursacht, so ist es nicht unmöglich, dass die gleichzeitig stattfindende Compression der Arteria centralis retinae zu zeitweiliger Absperrung des Blutzuflusses und damit möglicherweise zu Entzündung der Papille führt. Leber nimmt an, dass die in den Scheidenraum hineingespresste Cerebralflüssigkeit entzündungserregende Eigenschaften habe. Von Anderen (Huguenin) ist nachgewiesen, dass selbst von einem ganz entlegenen, z. B. im Schläfenlappen sitzenden, Tumor aus, eine Perineuritis des Sehnervenstammes ausgehen kann, sodass also eine vom Tumor auf die Meningen und die Optici übergehende Entzündung die Papillitis hervorruft. Es ist sehr wohl möglich, dass dieser Zusammenhang eines intracraniellen Tumors mit Papillitis ein häufigerer ist, als bisher angenommen wurde (Huguenin). Dabei kann die im Bereich der Papille vorhandene Stauung die vielleicht im Opticusstamme geringgradige Entzündung zu einer hochgradigen anfachen.

Die Perineuritis des Opticusstammes, wie sie auch bei Orbitalentzündungen, Meningitis basilaris etc. vorkommt, kennzeichnet sich dadurch, dass im Intervaginalraum des Sehnerven eine entzündliche Exsudation auftritt, und zwar in Form von reichlichen farblosen Blutkörperchen, die in einer feinkörnigen oder feinfaserigen Masse eingebettet sind. Ferner kommt eine Vermehrung der Endothelzellen vor, welche das im Intervaginalraume ausgespannte feine Balkengewebe überziehen. Unter Umständen kann dann eine breite zellenreiche entzündliche Exsudatschicht den ganzen Intervaginalraum rings um den Opticus ausfüllen.

Eine fernere Entzündungsform des Opticusstammes bildet die Neuritis interstitialis. Sie begleitet oft die Perineuritis und führt zu zelliger Infiltration des den Opticus durchziehenden bindegewebigen Stützgewebes. Es kann dann Hyperplasie dieses Bindegewebes und Atrophie der Nervenbündel eintreten. — Endlich kann, in Begleitung der beiden vorigen oder auch selbstän-

dig, die Entzündung die Nervenfaserbündel selbst befallen (Türck, Stellwag), wobei es unter Zerfall des Nervenmarkes und Auftreten zahlreicher Fettkörnchenzellen zu Atrophie der Nervenfasern d. h. zu grauer Degeneration des Sehnerven kommt. Dies würde nach Leber als Neuritis medullaris zu bezeichnen sein.

Die syphilitische Entzündung des Opticus tritt manchmal zu einer specifischen Retinitis hinzu (Neuroretinitis), kann aber auch mehr selbständig auftreten, sei es in der Form einfacher Entzündung, sei es in der Form gummöser Infiltration. Es kann dann der ganze Sehnerv oder das Chiasma von gummöser Wucherung durchsetzt werden.

Die Tuberculose des Sehnerven wurde bis jetzt nicht häufig beobachtet. Die Miliartuberkel der Opticusscheide, die zuerst von Michel, dann von Deutschmann beobachtet wurden, dürften wohl öfter vorkommen als man bis jetzt annahm. Die experimentellen Untersuchungen von Deutschmann zeigen wenigstens, dass bei Kaninchen nach tuberculöser Infection des Schädelraumes sehr bald Miliartuberkel in der Opticusscheide hinter dem Bulbus auftreten, ohne dass im Anfang die centrale Strecke des Opticusstammes Entzündung erkennen lässt. — Die chronische Tuberkulose kommt im Opticus selten vor, doch kann unter Umständen ein grosser Theil des Nerven von tuberkulösen Granulationswucherungen durchsetzt und so zur Atrophie gebracht werden.

Literatur: Leber, Transact. of the internat. med. Congr. London 1881 und Handb. von v. Gräfe u. Saemisch 5. Bd., wo die weitere umfangreiche Literatur sich gesammelt findet; Huguenin, Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte 1882; Haab, Verhandl. d. schweiz. naturf. Gesellsch. z. Zürich 1883; Michel, Arch. f. klin. Med. 22. Bd. p. 448; Deutschmann, v. Gräfe's Arch. 27. Bd.; Sattler. ebenda 24. Bd.

8. Das Glaucom.

§ 706. Als Glaucom bezeichnet man eine Erkrankung des Auges, bei welcher der intraoculare Druck über die Norm erhöht ist. Es kann in Folge davon der Bulbus steinhart werden. Diese Drucksteigerung kann ein vorher gesundes Auge (primäres Glaucom) oder ein schon anderswie erkranktes Auge befallen (secundäres Glaucom). Ferner kann das Glaucom acut oder chronisch, mit oder ohne entzündliche Nebenerscheinungen auftreten. Findet die Drucksteigerung ganz langsam, ohne Röthung

des Auges mit zeitweiligen Intermissionen statt, so wird dies Glaucoma simplex genannt. Man findet in diesem Fall dann bloss die unten erwähnte Excavation und Atrophie der Papille. Tritt das Glaucom dagegen acut auf, so wird auch das Aeussere des Auges stark verändert: es tritt hochgradige Röthung der Conjunctiva Bulbi, ja sogar Chemosis derselben auf, die Cornea wird leicht getrübt, wie rauchig und ihre Oberfläche verliert den spiegelnden Glanz, wird matt oder leicht chagrinirt. Die Pupille ist dabei gewöhnlich etwas erweitert. Der in Folge hiervon sichtbare, leicht graulich-grüne Schimmer in der Tiefe der weiten Pupille, wie er auch normaler Weise bei weiter Pupille älterer Leute vorkommt, gab der Krankheit den Namen Glaucom. Wo die eben erwähnte starke Mitbetheiligung der Conjunctiva, ferner starke Trübung der Cornea (vielleicht auch des Glaskörpers) sich einstellt und das Bild einer Ophthalmie zu Stande kommt, spricht man auch von Glaucoma inflammatorium. In beiden Fällen kann bei ziemlich acut und heftig auftretender Drucksteigerung ausser der Härte des Bulbus und der Mattheit der Cornea, verbunden mit leichter pericornealer Röthung jegliche weitere makroscopische pathologische Veränderung fehlen.

Die anatomischen Veränderungen, welche das Auge bei Glaucom erleidet, lassen sich in primäre und secundäre trennen. Die ersteren scheinen im Wesentlichen chronisch-entzündlicher Natur zu sein, während die letzteren mehr atrophischer, degenerativer Art sind.

Nach v. Arlt und Fuchs gibt eine chronische Chorioiditis, namentlich der vorderen Chorioidalpartieen den Anstoss zu einer Flüssigkeitszunahme und zu einer Drucksteigerung im Bulbus. Nach Knies dagegen liegt der Schwerpunkt in einer circumscripten entzündlichen Infiltration der Umgebung des Schlemm'schen Canales, welche zur Bildung zellenreichen Gewebes im Fontana'schen Raume (peripherste Partie der vorderen Kammer) und an der Vorderfläche der Iris führt. In Folge dessen entsteht dann eine Obliteration des Fontana'schen Raumes, wobei die Irisperipherie mit der Peripherie der Cornea, d. h. mit deren Membrana Descemeti verlöthet wird. Da nach Knies vom Fontana'schen Raum aus der Hauptabfluss des intraocularen Saftstromes aus dem Bulbus-Inneren vor sich gehen soll, so tritt bei Obliteration desselben Stauung und damit die für Glaucom charakteristische intraoculare Drucksteigerung auf.

Als secundäre pathologische Veränderung ist in erster Linie

die glaucomatöse Excavation der Papille zu nennen. Da die Lamina cribrosa die schwächste Stelle der Sclera ist, gibt sie offenbar zuerst dem erhöhten intraocularen Drucke nach und wird allmälig nach hinten gedrängt. Zugleich atrophiren in Folge des Druckes die Nervenfasern der Papille, wodurch die Excavation noch mehr vertieft wird. Die so an Stelle der Papille entstehende Grube (Fig. 289 *E*) kann 0.6 bis 1,5 mm. tief werden. Die Weite der Grube

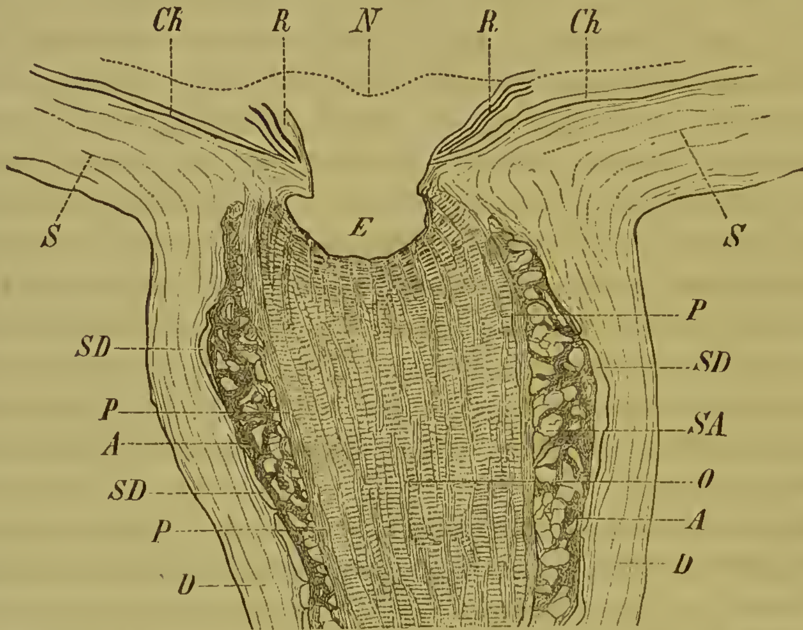


Fig. 289. Glaucoma absolutum. Längsschnitt durch den Sehnerven am Eintritt in den Bulbus. Atrophie des Sehnerven. *E* Excavation der Papille. *N* Linie, die dem Contour einer normalen Papille entsprechen würde. *O* Opticusstamm. *P* Pialscheide desselben. *A* Arachnoidalscheide, deren Balken dicker als normal. *D* Duralscheide. *SA* Subarachnoidalraum des Opticus. *SD* Subduralraum desselben. *S* Sclera. *Ch* Chorioidea. *R* Retina. Vergr. 12.

beträgt 0.7 bis 1,25 mm. Die Lamina cribrosa kann bis hinter das äussere Niveau der Sclera zurückgedrängt werden. In früheren Stadien ist der Grund der Grube oft mit einer Lage neugebildeten kleinzelligen Gewebes bedeckt. Später schwindet dasselbe sammt den darunter liegenden Nervenfasern, sodass der Grund der Excavation durch die nackte Lamina cribrosa gebildet wird (Fig. 289 *E*); schliesslich schwinden auch die Nervenfasern und Gefässe an den Seitenwänden der Grube (Glaucoma absolutum). Auch der Opticusstamm atrophirt endlich nach langer Dauer des Processes, sodass er im Durchmesser beträchtlich abnimmt und in Folge dessen der Subarachnoidal- und Subduralraum desselben sich erweitert (*SA* u. *SD*).

In der Retina atrophirt zunächst die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht. Gleichzeitig treten an den Gefässen Verdickung, Sclerosirung und Varicositäten der Wandungen auf. Hie und da kommt es schon im Anfang des Processes zu Blutungen in der Netzhaut (hämorrhagisches Glaucom). Schliesslich kann sich auch Netzhautablösung einstellen.

Der Glaskörper bleibt unter Umständen normal, löst sich indessen manchmal in seinem hinteren Theil von der Retina ab. Ferner enthält er zuweilen abnorme Zellen verchiedener Gestalt, ebenso Blutkörperchen und pigmentirte Zellen.

Die Cornealoberfläche wird bei Glaucom, ähnlich wie bei Keratitis, matt, leicht uneben, als ob feinste Wassertröpfchen darauf lägen. Diese Erscheinung rührt jedoch nicht von Entzündung her, sondern hängt lediglich von der Drucksteigerung ab und kann daher rasch eintreten und rasch schwinden. Sie beruht nach Fuchs auf der Bildung kleiner, oft rosenkranzförmig an einander gereihter Tröpfchen von Flüssigkeit zwischen den Epithelzellen, namentlich denjenigen der tiefsten Schichte. Zwischen Epithel und Bowman'scher Membran wird ferner häufig eine structurlose oder bindegewebig aussehende neugebildete Membran getroffen. In der Bowman'schen Membran selbst sind die Canäle, durch welche die Nerven des Epithels hindurch gehen, erweitert. Fuchs fand ausserdem in der Cornea parallel zur Oberfläche spaltförmige Lücken, die nach vorn hin successive zunahmen und die Corneallamellen auseinander drängten. Nach ihm sind alle diese Erscheinungen als ein durch die glaucomatöse Drucksteigerung bedingtes Oedem der Hornhaut anzusehen.

Da, wo das Glaucom als sogenanntes Secundärglaucom im Gefolge anderer pathologischen Processe auftritt, z. B. bei Pupillarabschluss, ectatischen Hornhautnarben, Chorioidalsarkom, Verletzungen und Luxation der Linse etc. sind die Glaucomveränderungen mit denen der Grundkrankheit complicirt. Knies fand sowohl bei Chorioidalsarkomen als bei Luxatation der Linse in den Glaskörper die Obliteration des Fontana'schen Raumes. Ebenso Fuchs bei Chorioidalsarkomen.

Die Auffassung, dass die Obliteration des Fontana'schen Raumes das Primäre und Hauptsächliche des Glaucomes sei, wird nicht von allen Beobachtern getheilt. Viele halten diese nur für secundär, durch das Vordringen der Iris entstanden und suchen das Wesen des glaucomatösen Processes in anderen Momenten wie in krankhaften Veränderungen

dor Gefässo der Iris und des Corpus ciliaro, in Chorioiditis, Rigidität der Sclora otc. Ad. Weber hält dio Verlegung des Fontana'schen Raumos ebenfalls wie Knies für das Wesentlicho, erklärt dessen Zustandekommen aber dadurch, dass primär die Ciliarfortsätze anschwellen und dadurch die Irisperiphorie nach vorn drängen, wonach diese dann mit der Peripherie dor Cornea verklebe. Priestley Smith glaubt, dass die Grössenzunahmo der Linse, wie er sie in Augen höheren Alters fand, das Moment bilde, welches Glaucom auslöse. Die zu grosse Linse versperre nämlich den Abfluss des Flüssigkeitsstromes aus dem Glaskörper nach der vorderen Kammer. Dadurch werde die Linse sammt der Zonula Zinnii und den Ciliarfortsätzen nach vorn geschoben und die Iris an die Cornea angepresst, wodurch der Abschluss des Fontana'schen Raumes gegeben und das Glaucom perfect sei. Letztere Hypothese gilt jedenfalls nicht für solche Fälle, wo die Linse fehlt (z. B. durch Luxation in den Glaskörper). Weitere Untorsuchungen müssen entscheiden, welche von den obigen Hypothesen für die Pathogenese des Glaucoms zutreffend und ob in allen Fällen dieselbe pathologische Veränderung Ursache der Drucksteigerung ist.

Literatur: H. Müller, Ges. Schriften; v. Gräfe, sein Arch. Bd. 1, 2, 6, 7; Schweigger, v. Gräfe's Arch. Bd. 6; Pagenstecher, v. Gräfe's Arch. Bd. 17 u. 22; Knies, ebenda Bd. 22 u. 23; Ad. Weber, ebenda Bd. 22 und Transact. of the internat. med. Congress, London; Priestley Smith, ebenda; Brailey, Ophthal. Hosp. Reports IX; Fuchs, Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1878, Beilageheft und v. Gräfe's Arch. 27. Bd.; Leber ebenda 24. Bd.

V. Geschwülste und Parasiten des Auges.

§ 707. Unter den primären epithelialen Geschwülsten des Auges und seiner Adnexa kommt am häufigsten der Plattenepithelkrebs vor. Er entwickelt sich meistens an der Uebergangsstelle zwischen Conjunctiva und Cornea, kann indessen auch primär in der Conjunctiva des Bulbus (Horner) oder der Lider entstehen und von da auf den Bulbus übergehen. So lange die Carcinome klein sind, haben sie Aehnlichkeit mit Ekzempusteln (v. Gräfe), bei weiterem Wachsthum bilden sie derbe höckerige Geschwülste, welche sowohl nach der Fläche als nach der Tiefe sich ausbreiten und die Sclera sowie den Cornealrand zerstören. Sie sind meist pigmentlos, doch sind mehrfach melanotische Carcinome dieser Gegend gesehen und beschrieben (His, Langhans, Manz) worden.

Carcinome der Thränendrüsen (Horner) sind selten. Sie bilden knotige Tumoren, welche das Auge zur Seite drängen. Durch Bildung hyaliner Kugeln im Innern der Krebszapfen kann jene Ge-

schwulstform entstehen, welche man als Cylindroma carcinomatodes bezeichnet. BECKER hat ein Adenom der Thränendrüsen beschrieben.

Unter den *Bindegewebsgeschwülsten* sind weitaus die wichtigsten das Sarcom und das Gliom. Myxome, Fibrome, Lipome, Chondrome, Osteome etc. treten dagegen ganz zurück.

Das *Sarcom* geht am häufigsten von der Uvea aus und ist entsprechend dem Pigmentgehalt des Mutterbodens meist pigmentirt. Die grösste Zahl des Uvealsarcoms fällt auf die Chorioidea (85 % nach FUCHS) und zwar namentlich auf deren hinteren Abschnitt, seltener bildet der Ciliarkörper (9 %) und noch seltener die Iris den Ausgangspunkt. Die pigmentirten Formen verhalten sich zu den unpigmentirten wie 229 : 30. Nahezu die Hälfte der bis jetzt beobachteten Uvealsarcome waren Spindelzellensarcome, ein anderer Theil enthält sowohl Spindelzellen als Sternzellen und Rundzellen. Die nicht pigmentirten waren meist Rundzellensarcome.

Die Chorioidalsarcome nehmen ihren Ursprung in der pigmentführenden Schicht der grossen Gefässe. Sowohl die Choriocapillaris als die Lamina fusca wird erst später ergriffen. Nach FUCHS geht die Entwickelung theils von den Zellen der Gefässadventitia und den Endothelhäutchen, theils von den pigmentirten Stromazellen aus. Erstere liefern namentlich unpigmentirte, letztere pigmentirte Sarcomzellen, doch kann auch in den Abkömmlingen der ersteren Pigment auftreten. Bei Beidem wird der Wucherungsprocess durch Vermehrung des Protoplasma's und durch Kerntheilung eingeleitet. In manchen Fällen nehmen auch Wanderzellen (FUCHS) an der Bildung der Geschwulstzellen Theil. Das Uvealsarcom bildet meist rundliche Knoten, welche entweder nach aussen oder nach innen oder nach beiden Richtungen zugleich wuchern.

Bei der Wucherung nach innen wird zunächst die Glaslamelle durchbrochen. Das Pigmentepithel bleibt dabei passiv und wird zur Seite geschoben, ohne dass es an der Geschwulstbildung Theil nimmt. Weiterhin verbreitet sich die Neubildung im subretinalen Raum oder durchbricht die Retina und dringt mit stark wuchernden grossen Zellen in den Glaskörper vor, wobei die Glaskörperzellen sich gleichfalls in Sarcomzellen umwandeln. Nur selten verbreitet sich das Sarcom in der Chorioidea in der Form disseminirter kleiner Knötchen.

Der Durchbruch nach aussen geschieht so, dass die Geschwulst längs der Arterien, Venen und Nerven, welche normalerweise die Sclera passiren, vordringt. In den vorderen Theilen sind es besonders die Vortexvenen und vorderen Ciliarvenen, am hinteren Pol die zahlreichen Arteriae post. breves, denen entlang das Sarcom nach aussen wuchert. Ferner kann dasselbe auf dem Wege des Opticus aus dem Bulbus herauswuchern, und zwar entweder durch die Papille und die Lamina cribrosa hindurch oder aber vom Rande der Aderhaut aus neben der Papille vorbei direct nach rückwärts in den Intervaginalraum des Opticus. Der extraoculare Theil der Geschwulst wächst immer rascher als der dem intraocularen Druck ausgesetzte im Bulbus befindliche.

Das Chorioidalsarkom führt ohne Ausnahme früher oder später, meist jedoch rasch, zu Metastasen, aber nie in den nächstgelegenen Lymphdrüsen, sondern hauptsächlich in der Leber. Die Lebermetastasen sind häufiger als alle übrigen zusammengenommen. Die Metastasirung geschieht auf dem Wege der Blutbahn durch Sarkomzellen-Emboli. Fuchs sah auch mehrfach Sarcomzellen in den Gefässen der Choriocapillaris. Die metastatischen Geschwulstknoten haben dieselbe histologische Structur wie die primäre Neubildung. Nur in der Pigmentirung kann eine Differenz bestehen, indem die secundären Geschwülste oft weniger pigmentirt sind, als die primären oder auch wohl gar kein Pigment enthalten.

Die im Gefolge des Chorioidalsarcomes im Bulbus auftretenden pathologischen Veränderungen sind erstens die des Glaucomes, zweitens die der Entzündung in der Form von Iridocyclitis und Chorioiditis. Im letzteren Falle ist die Chorioidea im ganzen nicht von der Geschwulst occupirten Gebiet reichlich von Rundzellen durchsetzt, die Kerne der Gefässwände sind in Proliferation begriffen etc. Nicht selten wird ferner die Oberfläche der Aderhaut mit Exsudat bedeckt, welches sich später organisirt. In den daraus resultirenden Bindegewebsschwarten kann es wohl auch zur Knochenbildung kommen. Ferner kann Netzhautablösung und Cataractbildung hinzutreten.

Sarcome der Thränendrüsen, der Conjunctiva und der Sclera sind selten, doch kommen verschiedene Formen vor und können eine erhebliche Grösse erreichen (Dyer, Nettleship). Die Conjunctival- und Scleralsarcome gehen meist von der Cornealgrenze aus und sind meist pigmentirt.

Am Sehnervenstamm kommen sowohl Spindel- als Rundzellensarcome vor und präsentiren sich als cylindrische oder spindelige oder knotige Verdickungen des Sehnerven. Endlich können Sarcome sich auch in den um den Bulbus gelegenen Geweben sowie im Periost der Augenhöhle entwickeln. An den letztgenannten Stellen sind mehrfach auch sarcomatöse Cylindrome beobachtet, ferner auch plexiforme Sarcome, Myxosarcome, Fibrosarcome und Osteome. Alle diese Geschwülste bilden knotige Tumoren, welche den Bulbus mehr oder weniger verdrängen.

Perls beobachtete ein ächtes Neurom des Nervus opticus; Horner ein papillöses Fibrom der Conjunctiva.

Das Gliom kommt vornehmlich in der Retina, selten im Opticusstamm vor und tritt häufig doppelseitig auf. Während das Uvealsarcom bis zum zweiten Lebensjahr gar nicht, bis zum zehnten äusserst selten vorkommt, findet sich das Gliom der Netzhaut bloss in den ersten Lebensjahren (bis ca. zum zwölften), später nicht mehr und kann congenital sein. Es ist sogar wahrscheinlich, dass die Entwicklung der Gliome der Netzhaut meistens in die Fötalzeit zurückreicht.

Der feinere Bau des Retinalgliomes stimmt im Allgemeinen mit demjenigen der Hirngliome überein. Es setzt sich danach die Geschwulst aus dichtgedrängten einkernigen Zellen zusammen, die in eine von zahlreichen weiten, dünnwandigen Gefässen durchzogene spärliche, feinkörnig oder feinfaserig aussehende Interzellularsubstanz eingebettet sind. An gehärteten Präparaten erscheinen die Gliomzellen rundlich, und der Kern ist nur von ganz wenig Protoplasma umgeben, sodass die Geschwulstmasse aus Körnern zu bestehen scheint, ähnlich denen der Körnerschicht der Retina. Manche Autoren geben auch an, dass die Geschwulst wesentlich aus Rundzellen bestehe. Beim Zerzupfen frischer Gliome aber fand Leber das Protoplasma der Zellen in ungemein zahlreiche feine durcheinander gewirrte Fäserchen auslaufen, ähnlich den Deiter'schen Zellen und analog jenen, welche in Hirngliomen vorkommen. Auch Vetsch fand diese Zellform sehr häufig, um so häufiger, je frischer das Präparat war. Damit erscheint das Retinalgliom demjenigen des Gehirns näher gerückt; immerhin unterscheidet es sich von jenem nicht unwesentlich dadurch, dass es Metastasen in verschiedenen Organen bildet. Ferner greift es auch in der Continuität um sich, füllt den ganzen Bulbus aus, ergreift die Sclera,

die Lider, die weichen Theile und die Knochen des Gesichtes und kann auch in der Bahn des Sehnerven bis zum Gehirn vordringen, wobei es hauptsächlich den Nervenfasern, weniger den Opticusscheiden folgt.

Thierische Parasiten kommen nur selten im Auge vor. Am häufigsten ist der Cysticercus cellulosae, im Innern des Bulbus oder in der Orbita (letzteres sehr selten) gefunden worden. Intraoculär kommt der Cysticercus am häufigsten unter der Retina und im Glaskörper vor, selten dagegen in der vordern Kammer, wo er entweder frei beweglich ist oder der Iris oder der Membrana Descemeti anhaftet. Der Parasit zeigt sich hier als kleine durchsichtige leicht gelbliche Blase, die sich bewegt und von Zeit zu Zeit den Kopf mit seinem fadenförmigen Hals ausstülpt. Meist verursacht der Blasenwurm Entzündung der Iris. — Auch der unter der Netzhaut sitzende Cysticercus lässt Bewegungen seiner Wandung und Ortsveränderungen erkennen, dagegen bleibt hier der Kopf immer in die Blase eingestülpt. Diese erscheint ophthalmoscopisch als kleiner weisser scharf begrenzter Körper, der oft an einer Stelle einen helleren Fleck zeigt, der dem Kopf entspricht. Wenn die Blase grösser geworden ist, trübt sich die über ihr liegende Retina und die weiteren Folgen sind Ablösung der Netzhaut in mehr oder weniger grossem Umfang, Trübung des Glaskörpers, Einkapselung der Blase, wobei dieselbe von einer derben fibrösen Schwarte eingeschlossen wird, die nach Jahren theilweise verkalken kann. Die Retina und Chorioidea können ebenfalls durch bindegewebige Wucherung verdickt werden und an der Kapselbildung Theil nehmen. Der Wurm kann aber auch durch die Retina in den Glaskörper durchbrechen und hier frei beweglich als kreisrunde Blase gesehen werden, deren Kopf bald aus- bald eingestülpt ist. Auch diese Cysticercen führen bald zur Trübung des Glaskörpers, gewöhnlich auch zu Netzhautablösung und zu Phthisis Bulbi.

Von Entozoen sind ferner die Filaria und der Echinococcus zu nennen. Letzterer kommt ab und zu in der Orbita vor, während erstere in der vorderen Kammer und im Glaskörper beobachtet wurde.

Literatur über epitheliale Geschwülste: Horner, Zehender's klin. Monatsblätter 1871; Berlin, Handb. d. Augenheilk. v. Graefe und Sämisch VI; O. Becker, Bericht üb. d. Augenklinik d. Wiener Universität 1863—65; v. Graefe, sein Arch. VII.

Literatur über Bindesubstanzgeschwülste: Virchow, Die krankh. Geschwülste II; Fuchs, Das Sarcom des Uvealtractus Wien 1882; Dyer (Sarcom der Conjunctiva bulbi), Transact of the Americ. Ophth. Soc. 1879; Leber (Gliom), Handb. von v. Graefe u. Saemisch V; Vetsch (Gliom), Arch. f. Ophthalm. XI; Bizzozero (Gliommetastasen), Moleschott's Untersuch. XI; v. Hippel (Gliom), Ber. üb. d. ophthalm. Univ.-Klinik in Giessen 1881.

VIERZEHNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Gehörorganes.

Von

Dr. Wagenhäuser,

Docent der Ohrenheilkunde in Tübingen.

I. Einleitung. Missbildungen.

§ 708. Das Gehör zerfällt in anatomischer Beziehung in drei Abschnitte, das äussere, mittlere und innere Ohr. Das äussere Ohr (Ohrmuschel, äusserer Gehörgang und Trommelfell), sowie das mittlere Ohr (Trommelhöhle, Gehörknöchelchen, Ohrtrompete und Warzenfortsatz) bilden in functioneller Beziehung den schallleitenden Apparat, während das innere Ohr (Ursprung des Hörnerven im Gehirne, sein Stamm und seine Ausbreitung im Labyrinth) den schallempfindenden Apparat darstellt.

Den Anfangstheil des äusseren Ohres bildet die Ohrmuschel, an die sich der röhrenförmige Gehörgang (Fig. 296*a*) anschliesst. Derselbe wird an seinem inneren Ende durch eine Membran, das Trommelfell *(b)*, geschlossen, das die Scheidewand zwischen äusserem und mittlerem Ohre bildet. Den nach innen davon befindlichen Trommelhöhlenraum überbrückt die Kette der Gehörknöchelchen aus Hammer *(c)*, Ambos *(d)* und Steigbügel *(e)* bestehend. Der Hammer, als Anfangsglied derselben steht mit der Innenfläche des Trommelfelles in fester Verbindung, während ihr Endglied, der Steigbügel, mit seiner Fussplatte dem ovalen Fenster der Labyrinthwand beweglich eingefügt ist.

Trommelfell und Gehörknöchelchenkette bilden die anatomisch wichtigen Theile, vermittelst deren die durch den Gehörgang zugeführten Schwingungen der Luft auf das Labyrinth übertragen werden. Eine accessorische Bedeutung hierbei kommt den, verschiedene Spannung der Kette herbeiführenden Muskeln der Gehörknöchelchen

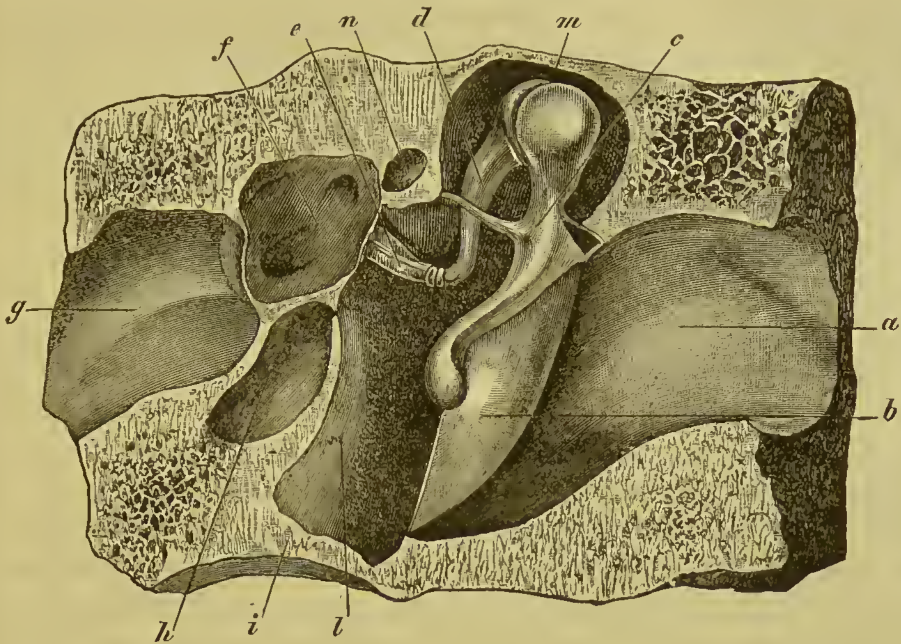


Fig. 290. Durchschnitt des knöchernen Gehörganges, der Trommelhöhle und des Labyrinthes. (Nach POLITZER). *a* Aeusserer Gehörgang. *b* Trommelfell. *c* Hammer. *d* Ambos. *e* Steigbügel. *f* Vorhof. *g* Innerer Gehörgang. *h* Schneckenkanal. *i* Untere (Drosselader-) Wand der Trommelhöhle. *l* Innere (Labyrinth-), *m* obere (Gehirnhaut-) Wand. *n* Canalis Fallopiae. Vergr. 2,5.

sowie der Ohrtrompete zu, durch welche eine Ventilation des Mittelohres, ein Gleichgewichtszustand der Luft der Trommelhöhle mit der äusseren Atmosphäre vermittelt wird.

An die Trommelhöhle schliesst sich nach innen zu vom inneren Ohre zunächst das Labyrinth an. Von der Masse des Felsenbeines umschlossene und von harten Knochen gebildete Räume (das knöcherne Labyrinth) enthalten eine Anzahl unter sich communicirender, vom Labyrinthwasser, der Endolymphe erfüllter häutiger Schläuche und Säckchen (das häutige Labyrinth), dazu bestimmt, die Endausbreitungen des Hörnerven zu tragen. Die Knochenräume nur zum Theil ausfüllend wird das häutige Labyrinth von der Perilymphe umspült und stellenweise durch Bindegewebsstränge an die Wandungen befestigt.

Den anatomischen Mittelpunkt des Labyrinthes bildet der Vorhof *(f)* mit seinen beiden Säckchen, dem Sacculus hemiellipticus, von dem die Bogengänge abgehen, und dem kleineren, runden, dem Sacc. hemisphaericus, der den blindsackförmigen Anfang des Schnekkenkanales *(h)* darstellt; den physiologisch wichtigsten Theil bil-

det die Schnecke, auf deren häutigem Spiralblatte sich die Endapparate des Nervus cochlearis befinden.

Gegen die Trommelhöhle zu wird der Vorhof durch den Steigbügel in der Fenestra ovalis, die Schnecke durch die Membran des runden Fensters abgeschlossen. Zwei Canäle, der Aquaeductus vestibuli et cochleae, vermitteln eine Verbindung der endo- und perilymphatischen Räume mit dem Subarachnoidealraume. Vom Stamme des Hörnerven treten die einzelnen Zweige durch eine Reihe siebförmig durchlöcherter Stellen am Grunde des inneren Gehörganges zu den verschiedenen Abtheilungen des Labyrinthes, während der Stamm selbst, nach seinem gemeinschaftlichen Verlaufe mit dem Facialis im inneren Gehörgange, an der untern Grenze des Pons in die Medulla oblongata eintritt, von wo dann seine Fasermassen zu den verschiedenen Acusticuskernen in der Rautengrube, im Funiculus cuneatus und gracilis, sowie zum Corpus restiforme verlaufen.

Die Erregung der terminalen Endapparate des Hörnerven geschieht in der Weise, dass die Schwingungen der Luft vom Trommelfell aus auf die Gehörknöchelchenkette und durch die Fussplatte des Steigbügels auf das Labyrinthwasser und damit auf die Weichtheile, welche diese Endapparate tragen, übermittelt werden.

Vom Gehörorgan entwickeln sich das äussere und mittlere Ohr unter wesentlicher Betheiligung der ersten Kiemenspalte. Während sich dieselbe in ihrem ganzen vorderen Abschnitte schliesst, erhält sich ihr hinterster Theil wegsam, mit Ausnahme einer kleinen, dicht an der äusseren Oberfläche gelegenen Stelle, die verwächst und das Trommelfell bildet. Aus der an der Aussenfläche des Trommelfelles gelegenen Grube und ihren Wandungen entwickelt sich der äussere Gehörgang und die Ohrmuschel, während der mediale Rest der Kiemenspalte die Paukenhöhle und die Ohrtrompete liefert. Aus dem 1. und 2. Kiemenbogen gehen die Gehörknöchelchen hervor. Vom inneren Ohre entwickelt sich das Labyrinth aus der Labyrinthblase, einer bläschenförmigen Einstülpung des Ectodermas zu beiden Seiten des Nachhirnes, wozu das mittlere Keimblatt (Mesoderma) die häutigen und ursprünglich knorpeligen, später knöchernen äusseren Hüllen liefert. Der das Gehirn und die Labyrinthblase verbindende Hörnerv entsteht als gangliöse Masse aus dem Hinterhirn.

Nach Hunt und Urbantschitsch hat die 1. Kiemenspalte mit der Entwicklung des äusseren und mittleren Ohres nichts zu thun, und es bildet sich der Gehörgang durch eine Einbuchtung der Haut hinter der-

selben, die Tuba- und Paukenhöhle durch eine Ausstülpung der Mundbucht (Mund-, Nasen-, Rachenhöhle), die vom Ectoderma überzogen ist.

Literatur: Kölliker, Entwickelungsgeschichte d. Menschen, Leipzig 1879; David Hunt, Americ. Journ. of otology IV; Urbantschitsch, Schenk's Mittheilungen 1877 I. H. u. Lehrbuch der Ohrenheilk. Wien 1880.

§ 709. Missbildungen des Gehörorganes betreffen bald alle Abschnitte desselben gleichzeitig, bald finden sich dieselben, entsprechend den oben geschilderten entwicklungsgeschichtlichen Verhältnissen, auf das äussere und das mittlere Ohr beschränkt bei Intactsein des inneren Ohres, oder letzteres erweist sich allein betroffen, während das äussere und das mittlere Ohr normal sind.

Die Missbildungen des äusseren und mittleren Ohres kommen vorwiegend einseitig, seltener doppelseitig vor und finden sich häufig neben anderweitigen Hemmungsbildungen, wie Hasenscharten, Wolfsrachen, Halskiemenfisteln, sowie halbseitiger Gesichtsatrophie. Sie sind nach Virchow auf frühe Störungen in der Schliessung der ersten Kiemenspalte zurückzuführen.

An der Ohrmuschel fehlen häufig einzelne Theile, z. B. der Helix, der Antihelix, oder der Lobulus, oder es ist die ganze Muschel verkrüppelt (Mikrotie). Nur selten kommt ein völliger Defect derselben vor. In anderen Fällen ist dieselbe ganz oder theilweise abnorm vergrössert, von häutigen oder knorpeligen Wülsten (Auricularanhängen) umgeben, oder verdoppelt. Als Anomalieen der Lage sind Sitz derselben an der Wange, dem Halse, oder der Schulter zu erwähnen.

Nicht selten finden sich in der Umgebung des Ohres, nach vorne, als Residuen der ersten Kiemenspalte, kleine narbenähnliche Grübchen, Fistelöffnungen oder Gänge, die eine rahmähnliche Flüssigkeit secerniren (Fistula auris congenita). Ein Zusammenhang mit dem Gehörgang oder der Paukenhöhle fehlt (Urbantschitsch).

Gleichzeitig mit Verkrüppelung der Ohrmuschel kann der Gehörgang vollkommen fehlen oder nur durch eine oder mehrere flache Dellen an Stelle des Ohreinganges angedeutet sein. In anderen Fällen ist ein knorpeliger Canal vorhanden, in der Tiefe jedoch knöchern oder membranös geschlossen, oder als ganz feiner Canal fortgesetzt. Gleichmässige oder sanduhrförmige Verengerung, Bindegewebsbrücken zwischen den Wänden, Duplicität des Gehörganges, sowie abnorme Weite sind beobachtet.

Am Trommelfelle zeigen sich in Bezug auf Form, Grösse und

Neigung vielfache Anomalieen. Ein congenitaler Defect desselben findet sich nur bei Defect des Gehörganges und der Paukenhöhle. Das Foramen Rivini, als normale Oeffnung im Trommelfell, existirt nicht, und es wird das Vorhandensein eines solchen als Hemmungsbildung betrachtet.

Die Paukenhöhle sammt ihrem Inhalte, den Gehörknöchelchen, kann vollständig fehlen, oder rudimentär entwickelt sein. Schlitzförmige Verengerung, gänzliches oder theilweises Fehlen der Labyrinthfenster, abnorme Weite und Verdoppelung derselben kommen gleichfalls vor. Als seltene Anomalie der Gehörknöchelchen ist die Verschmelzung von Ambos und Steigbügel, oder aller drei Knöchelchen zu einem (Columellabildung) zu erwähnen. Anomalieen der Gestalt finden sich namentlich häufig am Steigbügel vor.

Als verhältnissmässig selten sind Missbildungen der Ohrtrompete zu betrachten. Völliger Defect derselben wurde nur dreimal beobachtet neben Mangel des äusseren Ohres und rudimentärer Entwicklung der Paukenhöhle und des Labyrinthes. Gleichfalls selten sind congenitale Obliteration und Stenose derselben, während Anomalieen ihres Verlaufes z. B. winkliche Knickung sowie asymmetrische Lage der Rachenmündung häufiger vorkommen.

Bei anderweitigen Missbildungen des Ohres bei angeborener Taubstummheit kann der Warzenfortsatz vollkommen fehlen oder mangelhaft entwickelt sein. Variabilitäten seiner Grösse und Form (hakenförmige Krümmung) sowie der Grösse, Form und Ausdehnung seiner lufthaltigen Zellen, von denen sich constant ein etwa kirschkerngrosser Hohlraum (Antrum mastoideum) dicht hinter und über der Paukenhöhle vorfindet, kommen häufig zur Beobachtung. Angeborene Verdünnungen und Lücken in der Corticalis sind wegen der Entstehung von Hautemphysemen von Bedeutung.

Als Missbildungen des inneren Ohres, welche häufig bei Taubstummen oder bei Schädelmissbildung vorkommen, wurden beschrieben: Vollständiges Fehlen des Labyrinthes, sämmtlicher oder einzelner Bogengänge, rudimentäre Entwicklung derselben (als kurze Stümpfe), Mangel der Schnecke, ihres Modiolus und der Lamina spiralis, sowie Verdoppelung und Erweiterung der Aquäducte. Bei Defect des Labyrinthes fehlt der Gehörnerv ganz oder endet mit einer Anschwellung in der Knochenmasse. Als Anomalieen am centralen Theile des Hörnerven wurde Fehlen oder mangelhafte Ausbildung der Striae acusticae mehrfach beobachtet.

Literatur: VIRCHOW, Virch. Arch. 30. u. 32. Bd.; SCHWARTZE, Pathol. Anat. d. Ohres, in Klebs, Handbuch d. pathol. Anatomie 6. Lief.; die Lehrbücher von v. TRÖLTSCH, GRUBER, URBANTSCHITSCH u. POLITZER.

II. Pathologische Anatomie des äusseren Ohres.

1) Die krankhaften Veränderungen der Ohrmuschel.

§ 710. Hyperämie der Ohrmuschel mit beträchtlicher Temperatursteigerung kann sich bei paretischen und paralytischen Zuständen der Gefässnerven des Sympathicus und des Plexus cervicalis einstellen.

Hämorrhagie in das Gewebe derselben kommt in Form der Ohrblutgeschwulst (Othaematoma) vor. Ein Bluterguss zwischen den einzelnen Knorpellagen oder zwischen Knorpel und Perichondrium hebt letzteres ab und führt zur Bildung einer fluctuirenden Geschwulst an der concaven Seite der Ohrmuschel, welche anfangs von flüssigem Blute, nach einiger Zeit aber, wenn ein Niederschlag des Blutfaserstoffes erfolgt ist, von einer gelblichen serösen Flüssigkeit erfüllt ist. Sie wird überwiegend häufig bei Geisteskranken, jedoch auch bei geistig gesunden Individuen beobachtet und entsteht meist in Folge von Trauma, seltener spontan und dann bisweilen doppelseitig an symmetrischen Stellen. Als prädisponirende Momente werden degenerative Processe im Knorpel, Spaltbildungen, Erweichung und Gefässwucherung angenommen.

Den gewöhnlichen Ausgang bildet die Resorption des Ergusses und Wiederanlagerung des Perichondriums, wonach Verdickung oder Verkrümmung der Ohrmuschel zurückbleibt. Spontaner Aufbruch, Vereiterung oder Verjauchung ist selten und kommt meist nur bei schweren traumatischen Affectionen vor. Eine häufige Folge ist Verkalkung des Ohrknorpels.

Entzündungen der Haut entwickeln sich entweder primär an der Ohrmuschel, oder greifen von der Nachbarschaft her auf dieselbe über. Bei den acuten Exanthemen, bei Erysipelas capitis wird dieselbe mit ergriffen, das Erythem, sodann namentlich häufig das Eczem, seltener Herpes, Lupus, Pemphigus syphiliticus, sowie Ichthyosis kommen an derselben vor. Gangraen der Haut entsteht selten bei Typhus, Erysipel, oder spontan bei Säuglingen. Phlegmone tritt zuweilen nach Trauma (Durchstechung des Läppchens), Insectenstichen und Erfrierung auf. Nach stärkeren Quetschungen

können Schrumpfungen und Verbildungen der Ohrmuschel zurückbleiben.

Perichondritis, als schmerzhafte, fluctuirende Geschwulst, ähnlich dem Othaematom, an der concaven Seite der Ohrmuschel, scharf gegen das Läppchen zu abgesetzt, tritt nur selten auf. Heilung erfolgt nach Entleerung des Abscesses mit oder ohne Difformität. Exfoliation nekrotischer Knorpelstücke wurde bisher nicht beobachtet.

Als krankhafte Veränderungen des Ohrknorpels wurden Erweichung, Knorpel- und Gefässneubildung, partielle Verkalkung, sowie Verknöcherung gefunden. Bei Gicht kommt es daselbst zur Ablagerung von harnsaurem Natron.

Geschwülste wurden beobachtet in Form von Atheromen an der convexen Fläche der Muschel, Fibromen, vom Läppchen ausgehend oft bis Hühnereigrösse, sodann Lipome, Angiome, Sarcome und Carcinome. Letztere führen zuweilen zu ausgedehnten Zerstörungen der tieferen Theile des Ohres.

Die von Bidder beobachtete Hypertrophie der Ohrmuschel nach Durchschneidung des Halssympathicus konnte von Anderen nicht bestätigt werden. Brown-Sequard u. Baratoux sahen nach einseitiger Durchschneidung des Corpus restiforme bei Thieren Blutergüsse unter der Haut der Ohrmuschel an der gleichen Seite auftreten.

Literatur über Othaematom: Bird, Journ. v. Gräfe u. Walther 1833 XIX; Saxe, Diss. inaug. Leipzig 1853; G. Haase, Henle's u. Pfeuffer's Zeitschrift III. Reihe B. 24 (Literatur bis 1864); Virchow, Geschwülste I. S. 135; L. Meyer, Virch. Arch. 37. Bd. Gudden, Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. XVIII; Haupt, Diss. inaug. Würzburg 1867; Schüle, v. Ziemssen's Handbuch B. 16.

Literatur über Perichondritis: Chimani, Arch. f. Ohrenhlk. II. S. 169; Knapp, Zeitschr. f. Ohrenhl. X S. 42; Pomeroy, Transact. of the americ. otol. Soc. IX; Turnbull, The med. Bullet. 1882. No. 4.

Literatur über Geschwülste: Virchow, Geschwülste III.; v. Bruns Handb. d. pract. Chirurgie Abth. II; Jüngken, Berl. kl. Wochenschr. 1869 No. 8 (Gefässgeschwülste); Knapp, Arch. f. Augen- u. Ohrenhlk. V.; Bürkner A. f. O. XVII 3 (Fibrome); Bondet, Gaz. med. de Paris 1875 (Sarcom); Velpeau, Gaz. des Hôp. 1864 No. 27 (Cancroid); Brown-Sequard, Acad. de méd. 1869; Baratoux, Pathogenie des affect. de l'oreille etc. Paris 1881.

2) Die krankhaften Veränderungen des äusseren Gehörganges.

§ 711. Secretionsanomalieen der im knorpeligen, sowie im Anfangstheile des knöchernen Gehörgangsabschnittes vorhandenen

Talg- und Ceruminaldrüsen äussern sich als verminderte Secretion mit auffallender Trockenheit der Haut (trophische Störungen bei Erkrankungen des Mittelrohres), oder als vermehrte Secretion mit reichlicher Production von Hauttalg und Cerumen. Die bei letztgenanntem Zustande, unter dem Einflusse gewisser begünstigender Verhältnisse (Enge des Gehörganges, mangelhafte oder unzweckmässige Reinigung), sich ansammelnden Massen bestehen entweder nur aus Drüsensecreten oder sind von Epidermislamellen, Pilzmassen und Haaren durchsetzt und füllen häufig den Gehörgang vollständig aus. Bei alten Leuten können durch derartige erhärtete Pfröpfe das Trommelfell usurirt und der knöcherne Gehörgang erweitert werden.

Hyperämie, Ecchymosen und hämorrhagische Blasen kommen in der Gehörgangsauskleidung als Initialsymptome von Entzündungsprocessen, nach mechanischen Insulten, sowie als Begleiterscheinungen acuter Entzündungen der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes vor.

Von den Entzündungen der Gehörgangsauskleidung ist zunächst die circumscripte Entzündung in der Umgebung der Haarbälge und Talgdrüsen, der Furunkel, zu nennen. Nach Loewenberg wird die Entstehung desselben, sowie die häufige Recidivirung durch das Eindringen specifischer Micrococcen in die Drüsenfollikel hervorgerufen. Als Folgezustände von Furunkeln können Verengerungen des Lumens, sowie Granulationsmassen, die sich an der Aufbruchstelle bilden zurückbleiben.

Fremdkörper wie z. B. Bohnen, Erbsen, Glasperlen, Fruchtkerne, Schrotkörner, abgebrochene Stücke von Zündhölzchen, Zahnstochern oder Ohrlöffeln etc., welche in den äusseren Gehörgang gerathen sind, können unter Umständen ohne erhebliche Veränderungen zu veranlassen längere Zeit liegen bleiben. Es findet nur eine erhebliche Ansammlung von Cerumen statt, mit dem sie dann gelegentlich entfernt werden. Häufig erregen sie indessen Entzündung und zwar namentlich dann, wenn sie bei ihrem Eindringen die Haut des Gehörganges verletzen, oder wenn sie im Gehörgange selbst aufquellen und durch Druck Circulationsstörungen und Gewebsnekrose herbeiführen. Gleichzeitig können sie heftige Reflexerscheinungen in den Bahnen des Trigeminus und des Vagus sowie Epilepsie und Lähmungen verursachen. Aehnliche Erscheinungen können auch dann hervorgerufen werden, wenn ein Versuch Fremdkörper zu entfernen in ungeschickter Weise ausgeführt und der

Fremdkörper gegen das Trommelfell und schliesslich in die Paukenhöhle gedrängt wird.

Wie Fremdkörper können auch chemisch und termisch wirkende Agentien Gewebsläsionen verursachen. Sind die Gewebsverletzungen gering, so pflegt die nachfolgende Entzündung nur oberflächlich zu verlaufen, wobei die Haut sich röthet und anschwillt und ein seröses, späterhin mehr eitriges Secret liefert. Sind die Verletzungen erheblicher, wird z. B. durch ein Trauma auch der knorpelige und knöcherne Theil des Gehörgangs gequetscht oder zerrissen und zertrümmert, so verbreiten sich die Entzündungsprocesse auch auf die tieferen Schichten.

Bei Verunreinigung von Wunden durch septische Mikroorganismen können sich phlegmonöse, zu Gewebsvereiterung führende Entzündungen einstellen. Da in den inneren Theilen des Gehörganges die tieferen Schichten der Haut zugleich auch Periost sind, so sind alle tiefer greifenden Entzündungen zugleich auch Periostitiden. Im übrigen kommen periostitische Processe im Gehörgange namentlich als Begleiterscheinungen acuter Entzündungen der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes vor.

Heftige Entzündungen des Gehörganges begleitet zuweilen eine ödematöse Schwellung vor und hinter dem Ohre. Die Cutisbekleidung des Trommelfelles ist meist ebenfalls mit ergriffen, und es kann zur Ulceration und Perforation desselben und zur Ausbreitung des Processes auf die Paukenhöhle kommen.

Bei der chronischen Form findet man die Gehörgangswände in den tieferen Partieen mit grünlichem, aus eingedicktem Secret und Epidermismassen bestehenden Krusten bedeckt, nach deren Entfernung dunkelrothe, aufgelockerte und granulirende Hautflächen zu Tage treten. Als Folgezustände derselben bleiben polypöse Granulationen, Verengerung des Gehörganges durch Verdickung der Cutis und Hyperostose des Knochens, sowie Geschwürsbildungen und cariöse Zerstörungen an der hinteren oder oberen Wand zurück. In einigen Fällen von acuter Entzündung kam es ohne Betheiligung des Mittelohres von der oberen Gehörgangswand aus zum Uebergreifen der Entzündung auf die Meningen, zu Meningitis und zu Thrombose der Sinus Durae matris.

Croupöse und diphtheritische Entzündung des Gehörganges tritt meist neben gleichzeitig bestehender Affection des Rachens und Mittelohres, seltener als selbstständige Affection auf. Ihr Lieblingssitz ist die Aussenfläche des Trommelfelles und der

knöcherne Gehörgang, von wo dann eine Ausbreitung weiter nach aussen erfolgen kann. Die croupösen Membranen bilden dabei feste, zähe Abgüsse des Gehörganges, nach deren Entfernung eine leicht blutende, excoriirte Fläche erscheint. Die Entstehung derselben im Gehörgange wird, nach Bezold, durch die Dünnheit der Epidermis sowie durch die Leichtigkeit, mit der es hier zu starker Gefässfüllung kommt, begünstigt.

Die syphilitische Entzündung äussert sich in Form von breiten gerötheten Papeln mit anfänglich trockener, später nässender Oberfläche, welche namentlich an der Eingangsöffnung des Gehörganges sitzen. Bei gleichzeitig bestehender Mittelohreiterung können sich auch ausgedehnte, speckig belegte Geschwüre bilden.

Als seltener Folgezustand der croupös-diphtheritischen wie der syphilitischen Entzündung wird narbiger Verschluss des Gehörganges beobachtet.

Als hämorrhagische Entzündung wird die unter heftigen Reactionserscheinungen erfolgende Bildung von hämorrhagischen Blasen im knöchernen Abschnitte des Gehörganges und am Trommelfell beschrieben.

Von anderweitigen Entzündungsformen der Haut kommen Erythem, Eczem, Herpes und Pemphigus im Gehörgange vor; bei Variola wurde auch im knorpeligen Abschnitte desselben Pustelbildung beobachtet.

Bei Weitem häufiger, wie nach den vorbeschriebenen Entzündungen entwickelt sich Caries der Gehörgangswandungen bei chronischen eiterigen Processen in der Paukenhöhle und im Warzenfortsatze. Durch die Eitersenkung wird anfänglich die Haut in Form von schlaffen Säcken in das Lumen des Gehörganges vorgewölbt; nach dem Durchbruch derselben entstehen fistulöse Gänge, die bei weiterer Ausbreitung des Processes eine ausgedehnte, von wuchernden Granulationen erfüllte Communication zwischen Gehörgang und Mittelohr herbeiführen. Am häufigsten finden sich dieselben an der hinteren, oberen Wand nahe dem Trommelfell, wo sie zum Antrum mastoideum führen, oder an der oberen Wand, unmittelbar über dem Trommelfelle, wodurch dann der Hammerkopf in seiner Verbindung mit dem Amboskörper von aussen her sichtbar wird.

Bei den gleichen Processen kommt es nicht selten zu Nekrose der knöchernen Wandungen, wobei beträchtliche Theile derselben, bei Kindern zuweilen der ganze Annulus tympanicus mit

den angrenzenden Theilen der Pars mastoidea und squamosa ausgestossen werden.

Fistulöse Gänge im Gehörgange entstehen zuweilen beim Durchbruch von Parotisabscessen oder periostalen Abscessen des Warzenfortsatzes durch die Incisurae Santorini des Knorpels oder an der Vereinigungsstelle des knorpeligen und knöchernen Theiles.

Literatur: v. Tröltsch, Gesammelte Beiträge zur pathol. Anatomie d. Ohres, Leipzig 1883 S. 4—13 (Usur d. Trommelfelles und Gehörganges); Loewenberg, Le Furoncle de l'oreille et la Furonculose, Paris 1881; Toynbee, Krankheiten des Gehörorganes, Uebersetzung von Moos S. 67 (Meningitis nach Otitis externa); Zaufal, Prag. med. Wochenschrift 1881 (Ber. üb. 109 Fremdk. im äuss. Gehörgang).

Literatur über croupöse und diphtheritische Entzündung: Wreden, Monatsschr. f. Ohrenhlk. 1868 No. 16; Moos, Arch. f. Augen- und Ohrenhlk. 1871 S. 86; Kraussold, Centralbl. f. Chirurgie 1877 No. 38; Bezold, Virch. Arch. 70. Bd.; Schwartze, path. Anatomie des Ohres S. 37.

Literatur über syphilitische Entzündung: Stöhr, Arch. f. Ohrenheilk. V S. 130; Schwartze, ebenda IV S. 262; Knapp, Zeitschrft. f. Ohrenheilk. VIII S. 122; Politzer, Lehrb. II S. 691.

Wegen etwaiger Verwechslung mit Caries muss auf das Vorhandensein einer bindegewebig verschlossenen Lücke (Ossificationslücke) in der vorderen unteren Wand des knöchernen Gehörganges bei Kindern aufmerksam gemacht werden. Dieselbe erhält sich normaler Weise bis zum 4. Lebensjahre und darüber und kann wegen des Uebergreifens von Entzündungen des Gehörganges auf Parotis und Kiefergelenk Bedeutung erlangen.

Ueber d. Ossificationslücke vergl. v. Tröltsch, Lehrbuch S. 23; Bürkner, A. f. O. XIII, 163 u. XIV 137.

§ 712. Von Geschwülsten kommen im Gehörgange am häufigsten polypöse Bindegewebsgeschwülste und Osteome vor. Erstere können an jeder Stelle des Gehörganges ihren Ursprung nehmen, finden sich jedoch meist in den tieferen Partieen in der Nähe des Trommelfelles. Sie sind bei Weitem seltener als solche aus der Paukenhöhle und werden in Bezug auf ihr histologisches Verhalten gemeinsam mit jenen ihre Besprechung finden.

Osteome, als gestielte oder breit aufsitzende, kugel- oder kegelförmige Tumoren (Exostosen), die von den Wandungen des knöchernen Gehörganges, meist von der hinteren und oberen Wand dicht vor dem Trommelfelle ausgehen, kommen sowohl in der Einzahl, wie auch zu dreien und mehr in einem Gehörgange vor oder finden sich in beiden Gehörgängen an symmetrischen Stellen. Sie

bestehen bald aus spongiöser, blasige Hohlräume enthaltender Knochensubstanz, bald aus compacter, elfenbeinharter Masse. Als Ursache ihres Auftretens wurde Syphilis und Gicht mehrfach ohne Grund angenommen. Sie finden sich angeboren an der Verwachsungsstelle des Annulus tympanicus mit dem Schläfenbeine, sind bei Männern häufiger als bei Frauen und kommen namentlich häufig bei überseeischen Racen vor. Functionelle Störungen werden durch dieselben erst hervorgerufen, wenn sie bei raschem Wachsthum das Gehörgangslumen vollständig verschliessen, was dann, in Fällen von gleichzeitig bestehender Mittelohreiterung, durch Eiterretention die höchsten Gefahren herbeiführen kann. In seltenen Fällen geben sie zu heftigen Neuralgieen Veranlassung.

Von sonstigen Geschwulstformen im Gehörgange ist das Atherom, das Papillom, das Enchondrom, das Sarcom und das Carcinom zu erwähnen.

Thierische Parasiten wurden mit Ausnahme des Acarus folliculorum im Gehörgange des Menschen bisher noch nicht beobachtet, während pflanzliche Parasiten häufig vorkommen. Am häufigsten kommen Aspergillus nigricans, A. flavus und A. fumigatus vor und bilden an den Wänden einen gelblich weissen Belag, der durch emporragende Pilzfäden ein rasen- oder sammtartiges Aussehen erlangt, und nach seiner Entfernung eine geröthete und meist excoriirte Fläche hinterlässt. Den Lieblingssitz desselben bildet das Trommelfell und das innerste Drittel des Gehörganges; bei bestehender Perforation des Trommelfelles kann ein Hineinwuchern in die Paukenhöhle stattfinden. Auf gesunder Hautbekleidung des Gehörganges finden sie keinen Boden für ihre Entwicklung, nur Asp. fumigatus kann bei genügender Feuchtigkeit oberflächlich wachsen (Siebenmann). Für die Entwickelung der anderen sind eine abnorme Beschaffenheit der Haut, Lockerung der Epidermis, oberflächliche Entzündung mit Erguss einer freien Serumschicht erforderlich. Sie sind daher nicht als ächte Parasiten, sondern als Saprophyten aufzufassen. Bedeutung erlangen sie hauptsächlich dadurch, dass sie in Folge fermentativer und mechanischer Vorgänge eine reizende und die Entzündung steigernde Wirkung ausüben oder das Lumen verlegen und die Erscheinungen von lästigem Jucken, Ohrensausen und Schwerhörigkeit hervorrufen.

Bei Thieren (Rind, Schaf, Hund, Katze, Kaninchen) wurden von thierischen Parasiten die Vogelmilbe (Dermanyssus avium), die Räudemilbe (Dermatotectes), Symbiotes felis, sowie Gregarinen häufig beobachtet (vergl. v. Tröltsch Lehrb. S. 119 und 120). Sie geben alle

zu heftigen Entzündungen Veranlassung. Der menschliche Gehörgang gewährt, namentlich bei bestehender Eiterung, den Fliegen eine beliebte Brutstätte, deren Larven, besonders die der Muscida sarcophaga, in grosser Anzahl sich hier entwickeln können (Urbantschitsch Lehrb. S. 143). Zufällig eindringende Thiere, Flöhe, Wanzen, sowie der gefürchtete Ohrhöhler (Forficula auricularis) besitzen nur geringe Bedeutung.

Ausser den obengenannten Aspergillus-Arten wurden noch andere Pilze, Ascophora elegans, Trichothecium roseum, Mucor mucedo, Eurotium repens sowie neuerdings einer der pathogenen Mucorineen, Mucor corymbifer als bedeutungslose Wucherungen auf Cerumen- und Epidermismassen im Gehörgange gefunden. Inoculationsversuche mit Aspergillus auf die gesunde Gehörgangshaut sind bis jetzt erfolglos gewesen. Bezüglich der noch bestehenden Controverse über die parasitäre oder saprophytische Eigenschaft der genannten Aspergillus-Arten im Gehörgange kommt Siebenmann auf Grund zahlreicher Culturversuche zum Schlusse, dass der Aspergillus im Ohre, wenn auch parasitär wirkend doch nicht in die Tiefe der Gewebe dringt und in seiner Existenz an das Vorhandensein gewisser anomaler Secrete gebunden ist.

Literatur über Geschwülste: C. O. Weber, die Exostosen und Enchondrome, Bonn 1856; Welker, Arch. f. Ohrenheilk. I S. 172; Blake, Americ. Journ. of Otologie Bd. 2; Moos, Tagebl. d. Naturforschervers. in Freiburg 1883; v. Tröltsch, Lehrb. S. 141; Politzer, Lehrbuch II S. 702; Launay, Gaz. des hôp. 1861 No. 46 (Enchondrom).

Literatur über Parasiten: Henle, Müller's Arch. f. Anatomie und Physiologie 1842 (Acarus folliculor.); Cramer, Vierteljahrssch. d. naturf. Gesellsch. zu Zürich 1859 und 60; Schwartze, Arch. f. O. II, 5; Wreden, A. f. O. III, 1 und Myringomycosis, Petersburg 1868; Steudener, A. f. O. V 163; Bezold, Monatsschr. f. O. VII S. 81; Politzer, Wien. med. Wochenschr. 1870 No. 28 und Lehrb. II 694; Siebenmann, Die Fadenpilze etc. und ihre Beziehung zur Otomycosis, Wiesbaden 1883 mit Literatur bis auf die neueste Zeit.

Als senile Veränderung am Gehörgange ist eine bei alten Leuten vorkommende schlitzförmige Verengerung der Eingangsöffnung sowie des knorpeligen Abschnittes durch Erschlaffung des fibrösen Befestigungsapparates zu erwähnen. Am knöchernen Theile findet sich die vordere und untere Wand oft bis zum Durchscheinen durch Osteoporose verdünnt. v. Tröltsch, Lehrb. S. 138 und Gesammelte Beiträge 1883.

3) Die krankhaften Veränderungen des Trommelfelles.

§ 713. Das Trommelfell wird vom Gehörgange her von einer dünnen Cutisschicht, an seiner inneren Fläche von der Schleim-

haut der Paukenhöhle überzogen und erhält von beiden Cavitäten her seine Ernährung. Daher wird es auch häufig durch Erkrankungen derselben in Mitleidenschaft gezogen, während primäre und selbständige Erkrankungen desselben relativ selten sind.

Hyperämie betrifft bald die Cutisschicht, bald den Schleimhautüberzug isolirt, oder aber beide gleichzeitig. In leichten Graden zeigt sich ein hinter dem Hammergriff herabziehender Gefässstrang, zu welchem sich von der Peripherie her radiär verlaufende Gefässe, die mit den Hammergefässen anastomosiren, hinzugesellen. Bei höheren Graden sind die einzelnen Gefässe der Hautplatte nicht mehr zu erkennen, das Trommelfell diffus geröthet.

Hämorrhagieen kommen sowohl in der Haut- als in der Schleimhautschicht vor und treten spontan oder nach Traumen in Form von kleinen punkt- oder streifenförmigen Ecchymosen oder grösseren Extravasaten sog. Hämatomen auf. In der Schleimhautschicht stellen sie blaurothe, scharf umschriebene und über das Niveau prominirende Erhebungen dar, welche als Residuen grauschwarze Pigmentirungen zurücklassen, und kommen namentlich häufig bei Typhus, Pocken, Scorbut und Endocarditis vor. Ecchymosen der Hautschicht zeigen eine allmälige Wanderung, indem sie gegen die Peripherie hin, meist nach hinten oben vorrücken und auf die Wand des Gehörganges übergehen.

Entzündung des Trommelfelles kommt meist durch Mitbetheiligung desselben an entzündlichen Vorgängen des Gehörganges und der Paukenhöhle zu Stande; eine isolirte, selbständige Entzündung desselben (Myringitis) ist dagegen relativ selten. Sie manifestirt sich durch starke Röthung und Schwellung mit Maceration und Abstossung der Epidermis, so dass das aufgelockerte Corium frei zu Tage tritt. Die mittlere Schicht, die Substantia propria des Trommelfelles, erscheint aufgequollen und erweicht, die Mucosa durch starke Gefässerweiterung und durch Zellinfiltration beträchtlich verdickt. Bei phlegmonöser Entzündung kommt es zur Bildung kleiner hanfkorngrosser interlamellärer Abscesse, welche gelbliche flachgewölbte Erhabenheiten bilden. Nach chronischen Entzündungen ist das Trommelfell verdickt, seine Gefässe sind erweitert, varicös und die Aussenfläche oft mit Granulationen und kleinen papillären, zottenartigen Wucherungen bedeckt (Myringitis villosa).

Croupöse, diphtheritische und parasitäre Entzündung des Trommelfelles (Myringomycosis) sind Theilerscheinungen der gleich-

namigen Affectionen des Gehörganges und können zu Geschwürsbildung führen.

Manche Entzündungen hinterlassen im Trommelfelle Trübungen in Form unregelmässiger weisslicher Flecken, welche durch Bindegewebsneubildung, Epithelverdickung, sowie Einlagerung von Fetttröpfchen bedingt sind. Man unterscheidet ihrer Ausdehnung und Gestalt nach partielle und totale, Rand- und intermediäre Trübungen von flecken-, streifen- oder halbmondförmiger Gestalt. Die bereits erwähnten diffusen Verdickungen, bei denen der Dickendurchmesser des Trommelfelles das Fünffache des normalen betragen kann, sind durch Zelleninfiltrationen im Bindegewebsstroma der Schleimhautschicht bedingt.

Kleine, gelblich durchscheinende etwas prominirende Flecken, wie sie bei Miliartuberculose und bei Lungentuberculose Erwachsener vorkommen und dem Zerfall des Gewebes vorangehen, werden von Schwartze als Tuberkel gedeutet; doch fehlt der histologische Nachweis.

Einen sehr häufigen Befund nach Entzündungen bilden Verkalkungen, welche in Form gelblichweisser, scharf umschriebener, etwas prominenter halbmondförmiger oder rundlicher Flecken auftreten und unter Umständen die ganze Fläche des Trommelfelles einnehmen. Ihr Sitz ist zumeist die mittlere Schichte allein, wo sich der Kalk in den röhrenförmigen Scheiden der Fibrillen ablagert, doch können auch alle drei Schichten gleichzeitig, in seltenen Fällen auch die äussere oder die innere Schicht isolirt verkalken. Verknöcherung in der Nähe von Kalkablagerung wird nur selten beobachtet.

Partielle und totale Wölbungsanomalieen, deren Convexität nach aussen gerichtet ist, können durch Veränderungen der Membran selbst, durch Schwellungen, Verdickungen, interlamelläre Abscesse bedingt sein, werden jedoch häufiger durch Exsudatansammlungen der Paukenhöhle herbeigeführt. Einziehungen des Trommelfelles, sowie Abflachung seiner Trichterform entstehen durch Verdickung seiner Schleimhautplatte oder aber durch hochgradige Atrophie desselben, wobei es weit in die Paukenhöhle hineinsinkt. Charakteristisch für stärkere Einziehung, wie sie durch Veränderungen in der Paukenhöhle, langdauernden Tubenabschluss, Adhaesionsbänder oder Verkürzung der Tensorsehne, eintritt, ist die starke Prominenz des kurzen Hammerfortsatzes und die perspectivische Verkürzung des Hammergriffes bei der Betrachtung von aussen.

Perforationen des Trommelfelles entstehen am häufigsten im Anschluss an Entzündungen, können indessen auch die Folge von spontaner oder durch Druck bedingter Atrophie sowie von Traumen sein. Hinsichtlich der erstgenannten Formen ist zu bemerken, dass unter Umtänden an der äusseren Fläche sitzende entzündliche Geschwürsbildungen oder interlamellär gelegene Abscesse zu einem Durchbruch führen können, dass indessen weit häufiger eitrige Entzündungen der Paukenhöhle Infiltration und Berstung des Trommelfelles durch den Druck der sich ansammelnden Eitermassen herbeiführen.

Die traumatischen Perforationen werden am häufigsten durch Fremdkörper, welche in den Gehörgang eingedrungen sind, sowie durch Luftverdichtungen, wie sie im äusseren Gehörgange durch einen Schlag auf das Ohr, durch Schüsse, Explosionen etc., in der Paukenhöhle durch heftige Exspirationen verursacht werden, herbeigeführt. Abnorme Dünnheit, Verkalkungen und Entzündungen des Trommelfelles begünstigen eine Perforation. Mitunter kommen Trommelfellperforationen auch durch starke Erschütterungen des Kopfes mit oder ohne Fracturirung des Schläfenbeines zu Stande.

Beschaffenheit, Sitz, Form und Grösse der Perforationen zeigen grosse Verschiedenheiten. Die traumatischen Formen sind kurz nach ihrer Entstehung bald rundlich, bald mehr unregelmässig gestaltet, mehr oder weniger klaffend, ihre Ränder mit Blut bedeckt. Mitunter werden durch das Trauma gleichzeitig auch die Gehörknöchelchen dislocirt, zuweilen auch fracturirt und werden dann später bei Heilung in abnormen Stellungen fixirt.

Tritt Eiterung ein, so werden die Ränder der Perforation infiltrirt und es kann sich der Defect durch Gewebszerfall rasch vergrössern.

Bei jenen Formen, die nach voraufgegangenen Entzündungen sich einstellen, ist der Perforationsrand schon zu Beginn infiltrirt und es können weiterhin durch ulcerösen Zerfall des Gewebes sehr umfangreiche Defecte entstehen. Ihr Sitz ist am häufigsten die intermediäre Zone zwischen Hammergriff und Sehnenring, wo die Lamina propria am dünnsten ist. Relativ selten liegen sie oberhalb des kurzen Fortsatzes in der Membrana Shrapnelli.

Gewöhnlich bildet sich nur eine einzige Perforation, doch kommen auch mehrfache Perforationen, förmliche siebförmige Durchlöcherungen vor, so namentlich bei Typhus, Tuberculose und Pyaemie.

Die Grösse schwankt zwischen minimalster Feinheit und fast vollständigem Defect. Das Bild ausgedehnter Substanzverluste ist gewöhnlich das, dass der Processus brevis und der Hammergriff mit einem Reste der Membran zu beiden Seiten, sowie ein schmaler Saum an der Peripherie noch erhalten ist. Runde, ovale, elliptische oder nierenartige Lücken sind häufig, bei centralen Perforationen ragt zuweilen der Hammergriff in die Lücke hinein.

Führt die Entzündung zu einer callösen Verdickung und Verwachsung der Ränder mit den Wänden der Paukenhöhle und stellt sich zugleich eine Ueberhäutung derselben ein, so bleiben die Perforationen dauernd. Da indessen das Trommelfell eine grosse Regenerationskraft besitzt, so kommt häufig eine Verengerung und ein Verschluss der Oeffnung vor.

Heilung per primam intentionem kommt nur bei frischen, spaltförmigen und wenig klaffenden Continuitätstrennungen vor, bei älteren und ausgedehnteren Perforationen kann die Heilung durch Narbengewebsbildung erfolgen. Die fertige Narbe besteht aus einem dünnen Bindegewebsstratum mit Capillaren, welches zu beiden Seiten von einem grossplattigen Epithellager bekleidet ist; eine Regeneration der mittleren Schichte, der Lamina propria des Trommelfelles erfolgt nicht. Wegen dieses Mangels der stärksten Schichte erscheint die Narbe gegen das Niveau der übrigen Membran eingesunken, tiefer liegend, gegen die Umgebung scharf begrenzt und dunkler von Farbe. Grössere Narben können nach innen sinken und mit der Labyrinthwand oder dem Ambosschenkel Verwachsungen eingehen. Kalkeinlagerung in das Narbengewebe wurde mehrfach beobachtet.

Als seltene Neubildung am Trommelfelle werden Cholesteatome (Sebaceous tumour) beschrieben. Sie bilden der Innenfläche des Trommelfelles aufsitzende Geschwülste, die von einer dünnen gefässhaltigen Membran umhüllt sind und zwiebelartig geschichtete weissliche Schollen enthalten. In einem von Wendt histologisch genauer untersuchten Falle bestand eine solche Geschwulst aus „alternirend angeordneten hypertrophischen Balken und concentrisch gewucherten Umscheidungen der Lamina propria mit Einlagerung von Cholestearin zwischen die letzteren“ und war von einer Bindegewebshülle umgeben.

Polypöse Geschwülste können sowohl von der Mucosa, wie von der Cutisschichte her ihren Ursprung nehmen. Ueber den Bau derselben s. § 717.

Von geringer Bedeutung sind circumscripte Wucherungen der Epidermis des Trommelfelles (Cornu cutaneum), sowie perlförmige Epithelbildungen, welche als stecknadelkopfgrosse Tumoren der Aussenfläche aufsitzen.

Atrophie des Trommelfelles kommt bei starker, langandauernder Dehnung desselben (Einziehung bei Tubenabschluss) sowie durch Druck angelagerter Massen zu Stande und wird durch Schwund der Lamina propria bedingt. Bei partieller Atrophie, die sich vom Narbengewebe nur durch eine weniger scharfe Begrenzung unterscheidet, kommt es zuweilen durch Luftverdichtung in der Paukenhöhle zu hernienförmiger Ausstülpung der Mucosa zwischen den Fasermassen der Lamina propria hindurch (Trommelfellhernie). Bei totaler Atrophie sinkt das Trommelfell nach innen, liegt den tieferen Theilen auf und lässt sie durchscheinen (Collaps des Trommelfelles), oder wölbt sich bei Luftverdichtung als mächtige Blase vor.

Literatur: Politzer, Beleuchtungsbilder d. Trommelfelles, Wien, 1865 u. Lehrbuch; Tröltsch, Lehrbuch d. Ohrenkrankh., Virch. Arch. 17. Bd.; Wendt, Wagner's Arch. d. Heilk. XII (Myringitis); Urbantschitsch, Lehrb., u. Arch. f. Ohrenheilk. X.; Schwartze, Handb. d. path. Anat. v. Klebs, II; Moos, Klinik d. Ohrenkrankh. Wien 1866; Lucae, Virch. Arch. 36. Bd.; Nasiloff, Centralbl. f. med. Wiss. 1867 (Myringitis); Kessel, Arch. f. Ohrenheilk. V (Myringitis villosa); Wilde, Lehrb. d. Ohrenheilk.; Hinton, Arch. f. Ohrenheilk. II (Cholesteatom).

III. Pathologische Anatomie des Mittelohres.

§ 714. Hyperaemie der die Ohrtrompete, die Paukenhöhle und die Hohlräume des Warzenfortsatzes auskleidenden Schleimhaut wird bei der innigen Gefässgemeinschaft derselben mit dem Pharynx, dem äusseren Gehörgang, dem Labyrinth und der Schädelhöhle häufig durch Affectionen der genannten Theile bedingt. Bei Herzfehlern, Lungenerkrankungen sowie Tumoren, welche auf die seitlichen Halsgefässe drücken, kommt es zu ausgebreiteter Stauungshyperaemie.

Haemorrhagieen, in Form von kleinen Ecchymosen oder als freier Erguss in die Hohlräume des Mittelohres, kommen am häufigsten in Folge von Traumen, heftigen Erschütterungen, Schädelfracturen etc. vor, können indessen auch durch Strangulation, Niessen, Erbrechen und heftige Keuchhustenanfälle verursacht werden. Sie werden ferner bei heftigen Entzündungen des Mittelohres, sowie bei Morbus Brightii, Angina diphtheritica und Endocarditis ulce-

rosa beobachtet. Die Blutergüsse kommen meist zur Resorption, nur selten folgt eiterige Entzündung.

Stärkere Blutungen aus dem Mittelohre, mit Erguss des Blutes durch Gehörgang und Ohrtrompete nach aussen, kommen, von den Fällen schwerer Verletzungen des Schläfenbeines abgesehen, bei länger bestehenden und tiefgreifenden Erkrankungen des Mittelohres, bei spontaner Abstossung von Ohrpolypen, bei cariöser Zerstörung der Paukenhöhlenwände und Anätzung der Carotis, der Vena jugularis, des Sinus transversus oder des S. petrosus superior, zu Stande. Fälle der letztgenannten Art führten wiederholt zu tödtlicher Blutung.

Entzündungen des Mittelohres betreffen, bei der Continuität seiner Schleimhautauskleidung, meist alle Abschnitte desselben, wenn auch in verschiedenem Grade. Selten nur ist die Ohrtrompete, die Paukenhöhle oder der Warzenfortsatz isolirt davon betroffen. Am ausgeprägtesten und, entsprechend der Dignität der Oertlichkeit auch von der grössten Bedeutung, sind die Entzündungs-Processe in der Paukenhöhle.

Der seröse Katarrh, die seltenste Form der Entzündung, tritt am häufigsten bei Individuen reiferen Alters, bei Syphilis, Herz- und Lungenerkrankungen, bei Morbus Brightii auf und ist durch eine feine dendritische Injection der Schleimhaut mit geringer oedematöser Durchtränkung der subepithelialen Bindegewebsschichten charakterisirt. Die Paukenhöhle ist von gelblicher, klarer seröser Flüssigkeit erfüllt, deren Begrenzungslinien bei erhaltener Transparenz des Trommelfelles von aussen durchgesehen werden können und bei veränderter Kopfstellung zuweilen Locomotionen erkennen lassen. Bei der chronischen Form kommt es zu Wucherungsprocessen der Schleimhaut und zur Bildung von Verklebungen und Verwachsungen durch Membranen und Stränge.

Häufiger als der seröse ist der schleimige Katarrh. Er findet sich zumeist bei gleichzeitiger katarrhalischer Erkrankung der Nase und des Nasenrachenraumes oder des gesammten Respirationstractus. Die Hyperaemie und die Schwellung mit zelliger Infiltration der subepithelialen Bindegewebsschicht sind gleichmässig über die ganze Schleimhaut der Paukenhöhle verbreitet oder an einzelnen Stellen, d. h. am Tegmen tympani oder an der Labyrinthwand, besonders ausgesprochen. Zähe, fadenziehende Schleimmassen, denen spärliche Epithelien, Schleim- und Eiterkörperchen beigemischt sind, erfüllen die Paukenhöhle oder sind den Gehörknöchelchen,

dem Trommelfelle oder den Nischen der Labyrinthwand angelagert. Bei der chronischen Form kommt es zu Verdickung der Schleimhaut, wobei sie derber, grauweiss wird und stellenweise von partiellen Erhebungen und zottenförmigen Wucherungen bedeckt ist. Die Verdickung betrifft bald gleichmässig die gesammte Schleimhautfläche, bald beschränkt sie sich nur auf einzelne Stellen, z. B. auf die Trommelfläche, oder die Gehörknöchelchen, oder die Labyrinthfenster. Sie verursacht je nach der Dignität der betreffenden Stelle mehr oder weniger bedeutende Störungen für die Schallleitung. Beim serösen sowohl wie beim schleimigen Katarrh kommen zuweilen kleine Einrisse im Trommelfelle mit Entleerung von Exsudat in den Gehörgang zu Stande, die aber rasch wieder zur Verklebung und Heilung gelangen; ulcerative Zerstörungen des Trommelfelles werden dabei nicht beobachtet. Als seltener Ausgang acuter schleimiger Katarrhe, ohne Perforation des Trommelfelles, ist Tod durch Meningitis zu nennen.

Der eitrige Katarrh kommt in seiner acuten Form hauptsächlich im Verlaufe der acuten Exantheme, namentlich bei Masern, Scharlach und Pocken, sodann bei Diphtherie, Typhus abdominalis und Tuberculose vor. Nach Verletzungen des Trommelfelles durch Fremdkörper, sowie in Folge von Eindringen von Flüssigkeit in das Mittelohr durch die Ohrtrompete bei der Nasendouche kommt derselbe gleichfalls zur Beobachtung. Unter Umständen können Fremdkörper auch durch die Ohrtrompete in die Paukenhöhle eindringen und Entzündung verursachen. So ist z. B. ein Fall beschrieben, in welchem ein Stück von einer Haferrispe auf diese Weise in die Paukenhöhle gelangte. Es können ferner auch Spulwürmer hinein kriechen, oder beim Brechact Speisepartikel eingetrieben werden. Alle diese Fremdkörper verursachen mehr oder minder heftige Entzündungen. Nach v. Tröltsch kann bei Neugeborenen, wenn sie vorzeitig respiriren, Meconium und Schleim aus den mütterlichen Geburtswegen in die Paukenhöhle gelangen und Eiterung herbeiführen.

Bei der acuten Form der Eiterung ist die Schleimhaut stark geröthet und geschwellt, die Paukenhöhle mit eitrigem, mit Schleim und Blut gemengtem Secrete erfüllt. Meist reisst das entzündlich erweichte Trommelfell ein, sodass der Eiter nach aussen entleert wird. Nur dann pflegt die Perforation des Trommelfelles auszubleiben, wenn dasselbe bereits vorher durch chronisch entzündliche

Processe eine Verdickung und grössere Widerstandsfähigkeit erlangt hatte.

Wird die Entzündung chronisch, so verdickt sich die Schleimhaut und es bilden sich Wulstungen und zottige Erhebungen. Es kommt ferner zu Stagnation und Eindickung des Eiters, wobei sich reichlich Cholestearinkrystalle ausscheiden. Bei persistenten Perforationen lässt sich zuweilen eine epidermoidale Umwandlung der Paukenschleimhaut beobachten mit Neubildung von Papillen, ähnlich denen der Cutis, deren Zwischenräume und Oberfläche dann von Malpighi'schen Zellen und einer Hornschicht überkleidet sind.

Ausgedehnte Ulcerations-Vorgänge der Schleimhaut sind relativ selten, nur bei jauchigeiterigen Processen kommt es häufiger zu ausgebreiteter Zerstörung der Schleimhaut und zu cariöser Anätzung der Gehörknöchelchen oder der Paukenhöhlenwände. Zu berücksichtigen ist, dass zufolge der nachbarlichen Verhältnisse des Gehirnes, des häufigen Vorkommens von Lückenbildung (Dehiscenzen) im knöchernen Dache der Paukenhöhle, sowie der Gefässverbindung zwischen Pauken- und Gehirnhöhle, eiterige Katarrhe der Mittelohrschleimhaut auch ohne Betheiligung des Knochens zur eiterigen Meningitis und zur Sinusphlebitis führen können, namentlich dann, wenn ein verdicktes Trommelfell den Durchbruch des Eiters nach aussen unmöglich macht. Ebenso können von den eingedickten und verkästen Eitermassen in der Paukenhöhle und im Antrum mastoideum aus tödtliche Resorptions- und Infectionskrankheiten sich entwickeln.

Dieselben Veränderungen, wie sie die Schleimhaut der Paukenhöhle zeigt, finden sich bei den katarrhalischen Entzündungen des Mittelohres mehr oder weniger ausgesprochen gleichzeitig auch in der Tuba sowie in den Hohlräumen des Warzenfortsatzes vor. In der Tuba kommt es namentlich an der Rachenmündung zu starker Schwellung und bei den chronischen Formen zu Wulstung und Faltenbildung. Hyperplasieen der Drüsenfollikel geben der Schleimhaut daselbst ein körniges Aussehen.

Croupöse und diphtheritische Entzündungen des Mittelohres entstehen am häufigsten secundär nach entsprechenden Entzündungen des Nasenrachenraumes. Die Croupmembranen können dabei nicht nur die Wand der Tuba und der Paukenhöhle, sondern auch die Gehörknöchelchen und die Wände der Warzenfortsatzhöhle bedecken.

Wendt fand in einem Fünftel der Fälle von Croup und Diphtheritis überhaupt, in zwei Fünftel der Fälle, in denen der Nasenrachenraum daran betheiligt war, ein Uebergreifen der diphtheritischen oder croupösen Entzündung auf das Mittelohr. In den übrigen Fällen von Croup und Diphtheritis bestand daselbst katarrhalische oder eiterige Entzündung, oder blosse Hyperämie, selten ein völlig normales Verhalten. Für das Vorkommen einer primären, nicht vom Pharynx her fortgeleiteten Diphtheritis des Mittelohres liegen mehrfache klinische Beobachtungen vor.

Tuberculöse Entzündung des Mittelohres wurde in der neuesten Zeit durch den Nachweis von Tuberkelbacillen im eiterigen Secrete aus der Paukenhöhle sicher festgestellt, nachdem schon früher bestimmte klinische Erscheinungen, das häufige Vorkommen von Mittelohreiterungen bei Individuen mit Lungen- und allgemeiner Tuberculose, sowie namentlich der rapid erfolgende Gewebszerfall, den Gedanken einer derartigen Entzündung nahe gelegt hatten. In der Paukenschleimhaut fand Schwartze bei miliarer Tuberculose kleine gelbe Knötchen, die er als Tuberkel anzusehen geneigt ist.

Literatur: Die in § 713 angegebenen Lehrbücher; Trautmann, Arch. f. Ohrenheilk. XIV (Hämorrhagie bei Angina); Hessler, ib. (Arros. d. Carotis); Böcke ib. XX (Arros. d. Vena jugul.); Schwartze, ib. IV (Hämorrhagie bei Morb. Brightii); Zaufal ib. XVII; Berthold, Zeitschr. f. Ohrenheilk. X und XII; Kirchner, Würzburger Festschr. 1882; Baratoux, Pathogénie des affect. de l'oreille, Paris 1881; Wendt, v. Ziemssen's Handb. VII (Diphtherie); Burckhardt-Merian, Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. 182 (Croup und Diphtheritis); Gottstein, Arch. f. Ohrenheilk. XVII (ebenso); Eschle, D. med. Wochenschr. 1883 (Tuberculose); Schütz, Virch. Arch. 66. Bd. (Tuberculose).

Nach Letzterem kommt bei Schweinen häufig eine von der Mittelohrschleimhaut ausgehende und auf das innere Ohr übergreifende Tuberculose vor.

Nach Berthold, Baratoux und Kirchner treten nach intracranieller Durchschneidung des Trigeminus sowie nach halbseitiger Durchtrennung der Medulla oblongata bei Thieren Entzündungen in der Paukenhöhle auf und zwar unter Umständen sogar Eiterungen, welche als trophoneurotische Erscheinungen anzusehen sind.

§ 715. Im Verlaufe der katarrhalischen Entzündung kommt es in den Räumen des Mittelohres, namentlich in der Paukenhöhle zur Entwicklung einer Reihe von Veränderungen, die als Ursachen der functionellen Störungen bei den sogenannten Adhäsivprocessen und der Sclerose des Mittelohres grosse Bedeutung besitzen. Uebereinstimmend wird von allen Untersuchern das häufige

Vorkommen von Membranen, Bändern, Strängen und Fäden angegeben, welche die Paukenhöhle in mannigfacher Weise durchsetzen. Bald sind die Gehörknöchelchen untereinander oder mit der Labyrinthwand durch Band- und Fasermassen verwachsen, oder das Trommelfell mit Ambosschenkel, Steigbügel oder der Labyrinthwand verbunden, bald ist die ganze Paukenhöhle von einem Netzwerke durchzogen oder durch breite Membranen in mehrere Räume abgetheilt. Von besonderer functionsbehindernder Wirkung erweisen sich derartige Verwachsungsbänder namentlich dann, wenn sie straff gespannt sind oder wenn sie an akustisch wichtigen Theilen ihren Sitz haben, z. B. solche, die den Steigbügel mit den Wänden des ovalen Fensters verbinden, oder die Tensor-Sehne fixiren, oder das runde Fenster oder das Paukenostium der Tuba verschliessen. Die Bildung der Membranen ist auf Verwachsung sich berührender Schleimhautflächen bei Schwellungs- und Proliferationszuständen, sowie auf Granulationswucherungen zurückzuführen und wird durch die Enge der räumlichen Verhältnisse der Paukenhöhle wesentlich begünstigt. Im fertigen Zustande bestehen sie aus lockerem von strafferen Faserzügen durchsetzten Bindegewebe mit spärlichen arteriellen und venösen Gefässen und sind mit Plattenepithel bedeckt.

Ein Theil der Band- und Fasermassen geht später durch Atrophie oder mechanische Insulte (Spannung und Zerrung bei Luftverdichtung in der Paukenhöhle) wieder zu Grunde, wobei die Membranen Lücken bekommen oder ganz einreissen. Andere Membranen werden mit der Zeit derber und verfallen der Verkalkung und Verknöcherung.

Von grosser Bedeutung sind ferner eine Reihe von Veränderungen, die sich im Gewebe der Schleimhaut der Paukenhöhle und der Gehörknöchelchen selbst entwickeln, und eine Starrheit und Elasticitätsabnahme derselben mit Rigidität und Unbeweglichkeit der Gehörknöchelchen bedingen. Die feineren histologischen Vorgänge sind bisher nur in ungenügender Weise bekannt. Zum Theil handelt es sich um narbige Schrumpfung eines früher aufgelockerten infiltrirten und hyperämischen Gewebes. In einigen Fällen wurde eine Sclerose des Bindegewebes der tieferen, periostalen Schichten der Schleimhaut nachgewiesen. In anderen Fällen war die tiefe Schicht der Schleimhaut mit körnigen Kalkablagerungen infiltrirt.

Derartige Veränderungen betreffen entweder die ganze Paukenhöhle gleichmässig oder sind an einzelnen Theilen stärker entwickelt,

so besonders am Trommelfell, am Promontorium, den Labyrinthfenstern sowie am Ueberzug der Gehörknöchelchen.

Wird schon durch die erwähnten bindegewebigen Verwachsungsbänder und die Veränderungen ihres Schleimhautüberzuges die Bewegung der Knöchelchen in hohem Maasse beschränkt, so muss es zur vollständigen Aufhebung derselben kommen, wenn auch die Gelenkverbindungen in den Erkrankungsprocess mit eingezogen werden. Am häufigsten ist das an der Gelenkverbindung des Steigbügels mit dem ovalen Fenster, seltener am Hammer-Ambosgelenk der Fall.

Die Steigbügelankylose, welche sowohl angeboren, wie auch erworben, in allen Lebensaltern, namentlich jedoch im höheren Alter vorkommt, ist histologisch entweder durch eine Verkalkung des Ringbandes, welches die Fussplatte desselben im ovalen Fenster befestigt, oder aber durch Wucherungen, die vom Knorpelüberzug des ovalen Fensters ausgehen, sowie durch Knochenneubildung (Hyperostose), welche sowohl an der Innen-(Vestibular-)fläche seiner Fussplatte als an der Umgebung der Fenestra ovalis auftreten, bedingt. In einem histologisch genau untersuchten Falle von Ankylose des Hammer-Ambosgelenkes fand Politzer den Knorpelüberzug der beiden Knöchelchen in Knochengewebe umgewandelt und mit dem gleichfalls verknöcherten Zwischenknorpel des Gelenkes verwachsen. Dass derartige Ankylosirungen der Gelenke durch primäre Erkrankungen der Knorpelüberzüge entstehen können, erscheint nicht unwahrscheinlich, doch fehlt bis jetzt der histologische Nachweis.

Von den erwähnten Membranen und Strängen in der Paukenhöhle ist eine grosse Anzahl nicht durch entzündliche Veränderungen bedingt, sondern als Ueberreste des Schleimgewebes aufzufassen, das beim Foetus und Neugeborenen die Paukenhöhle erfüllt.

Literatur: Wendt, Arch. f. Heilkunde XI—XV; v. Tröltsch, Virch. 17. Bd. S. 54; Politzer, Arch. f. Ohrenheilk. VII und XI und Lehrb. S. 376—382; Schwartze, l. c.; Moos, Arch. f. Ohrenheilk. II S. 190 und Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. II, III und VII.

§ 716. Die innige Verbindung zwischen Schleimhaut und Knochen im Bereiche des Mittelohres, sowie seine vielbuchtigen, für eine Retention und Stagnation der Secrete günstigen Räumlichkeiten erklären das häufige Vorkommen von Caries und Nekrose der Knochensubstanz als Folge von Erkrankungen seiner Schleimhaut. Durch ulcerative Vorgänge in letzterer, wie sie na-

mentlich bei chronischen Katarrhen vorkommen, wird der Knochen blosgelegt und in den Verschwärungsprocess mit einbezogen. Bald handelt es sich dabei nur um ganz circumscripte Erkrankungen und werden nur einzelne Abschnitte des Mittelohres davon betroffen, bald verbreitet sich der Process über den grössten Theil des Schläfenbeines.

Am häufigsten tritt die Caries im Warzenfortsatz auf, in dessen Hohlräumen es sehr leicht zur Eindickung und Zersetzung des Eiters kommt. Zuweilen ist die Corticalis noch erhalten und es sind nur die Zwischenwände cariös zerstört und die pneumatischen Räume in eine grosse, von Granulationsmassen und nekrotischen Knochenstücken erfüllte Höhle umgewandelt. Häufiger sind indessen die Fälle, in denen auch die Corticalis an der cariösen Erkrankung Antheil nimmt und ein Durchbruch des Knochenabscesses nach aussen oder innen zu erfolgt. Die Entleerung des Eiters nach aussen geschieht häufig an der hinteren und oberen Wand des knöchernen Gehörganges, oder an der Aussenfläche der Pars mastoidea, bald mehr nach oben zu, bald unten gegen die Incisura mastoidea oder an der inneren Seite der Spitze, wobei es dann im Gehörgange sowohl, wie in der Regio mastoidea zur Bildung von Senkungsabscessen kommt. Von letzteren sind namentlich diejenigen von Wichtigkeit, die sich, beim Durchbruch an der inneren Fläche der Spitze, zwischen den tiefen Halsmuskeln herab ihren Weg bahnen. Durchbruch nach innen, an der Decke des Antrum mastoideum, führt in die mittlere oder hintere Schädelgrube, wo sich die Nachbarschaft des Sinus transversus von Bedeutung erweist.

In der Paukenhöhle finden sich cariöse Stellen am häufigsten am Dache derselben, am Tegmen tympani, welche in gleicher Weise wie solche an der Decke des Antrum mastoideum zu Meningitis, Hirnabscess und Sinusthrombose führen können. An der Labyrinthwand kommt es zur Eröffnung des Canalis Fallopiae oder der Labyrinthhöhlen und damit zur Facialislähmung und zur Ausbreitung der Entzündung in die Schädelhöhle. Häufig ist auch die Knochenwand zerstört, welche die Höhle für den Hammerkopf gegen den äussern Gehörgang zu abtrennt, während die untere Wand der Paukenhöhle oder der vordere Theil der Labyrinthwand, Stellen, die wegen der Nachbarschaft der Vena jugularis und der Art. carotis interna bedeutungsvoll sind, nur selten afficirt sind.

Ungemein häufig kommt es bei den genannten Processen zur

Bildung von Sequestern von mehr oder weniger grosser Ausdehnung. Der oberflächlichen Nekrose verfällt in der Paukenhöhle meist die äussere Knochenlamelle des Promontorium, vom Warzenfortsatze verschieden grosse Abschnitte seiner Corticalis, oder jene Partie, welche den äusseren Gehörgang bildet. Bei ausgebreiteter und tiefgreifender Caries umfasst die Nekrose zuweilen grössere Abschnitte des Schläfenbeines, den ganzen Proc. mastoid. mit den angrenzenden Theilen des Gehörganges, die Promontorialwand mit dem Canalis Facialis und dem Foramen ovale, die Schnecke mit einzelnen oder allen Windungen, die Bogengänge, ja, eine ziemliche Anzahl von Beobachtungen liegt vor, in denen das ganze Labyrinth nekrotisch abgestossen und aus dem Gehörgange entfernt oder post mortem gelöst vorgefunden wurde. In mehreren von den Fällen hatten bindegewebige Verdickungen der Dura einen Schutz des Gehirnes gegen den Eiterungsprocess gebildet.

Nach Ausstossung grosser Sequester entstehen ausgedehnte Hohlräume, die zum Theil wieder durch Granulations- und Osteophytenbildung geschlossen werden. Am Warzenfortsatze namentlich kommt es häufig nach grossen Knochenverlusten zur Bildung tiefeingezogener Knochennarben oder mächtiger, von einer dünnen, glatten Bindegewebsschicht ausgekleideter Hohlräume.

Caries der Gehörknöchelchen kommt sowohl bei gleichzeitiger cariöser Affection der Paukenhöhle, als auch ohne solche vor. Auch hier handelt es sich zumeist um eine secundäre, von der Schleimhautdecke ausgehende Erkrankung, doch ist auch primäre, selbständige Ostitis der Knöchelchen beobachtet. Am Hammer ist meist der Kopf, seltener der Griff arrodirt, der Körper des Ambos ist nur selten ergriffen, vom Steigbügel dagegen fehlen häufig Kopf und Schenkel, während die Fussplatte intact bleibt.

Ausstossung des ganzen nekrotischen Hammers oder des Ambos bei Lebzeiten wurde wiederholt beobachtet; die des Steigbügels gehört zu den Seltenheiten.

Neben den, die geschilderten Vorgänge begleitenden, secundären periostalen Processen an der Aussenfläche des Warzenfortsatzes ist des relativ seltenen Vorkommens primärer Periostitis daselbst Erwähnung zu thun, die zur oberflächlichen Nekrose und zum Durchbruch nach aussen oder in den Gehörgang hinein führen kann. Abscesse der auf dem Warzenfortsatze liegenden Lymphdrüsen mit Fistelbildung können das Bild einer Periostitis vortäuschen.

Bei chronischen Entzündungen der Mittelohrschleimhaut stellen

sich häufig auch hyperplastische Wucherungen im Periost und Knochenmark ein, welche zu Hyperostose und zur Bildung von Exostosen führen. Letztere bilden kugelige breit aufsitzende Erhebungen, welche am häufigsten am Promontorium und in der Nähe des runden Fensters, sowie an der Eminentia pyramidalis sitzen. Weit seltener kommen sie an dem knöchernen Abschnitt der Tube und an den Gehörknöchelchen vor. Durch hyperostotische Wucherungen werden häufig die Labyrinthfenster verengt und der Raum der Paukenhöhle und der Ohrtrompete verkleinert. Die Knochensubstanz des Warzenfortsatzes kann sclerotisch werden und sich dabei dermaassen verdicken, dass seine Luft haltigen Hohlräume sich mit Knochenmassen füllen, doch pflegt sich der dicht am hinteren Rande der Paukenhöhle liegende kirschkerngrosse Hohlraum, das eigentliche Antrum mastoideum, zu erhalten.

Die Binnenmuskeln des Ohres verfallen bei chronischen Entzündungen des Mittelohres und bei Ankylose der Gehörknöchelchen häufig einer Verfettung und einer fibrösen Degeneration.

Bei eiterigen Processen in der Paukenhöhle ist die Tensor-Sehne häufig völlig in die verdickte Schleimhaut eingebettet oder ganz zerstört. Durch Verwachsung mit ihrer Scheide, oder durch Retraction der sie umhüllenden Schleimhaut bei chronisch entzündlichen Processen kann sie eine beträchtliche Verkürzung erleiden.

Die gleichen degenerativen Veränderungen finden sich häufig an den Tuben-Gaumenmuskeln in Folge chronischer Retronasal- und Tubenkatarrhen. Bei den letztgenannten Processen wurde jedoch auch Hypertrophie des Tensor veli palatini beschrieben.

Die normale Structur des Tensor tympani und des Stapedius in manchen Fällen von Ankylose der Gehörknöchelchen wird durch die Mitbewegungen erklärt, die ersterer vom Tensor palati her beim Schluckacte, letzterer bei Bewegungen der Gesichts-, namentlich der Schliessmuskeln der Augen bei einzelnen Individuen ausführt.

Literatur: v. Tröltsch, Ges. Beiträge 1883; Schwartze l. c.; Bezold, D. med. Wochenschr. 1881; Kirchner, Virch. Arch. 41. Bd.; Boeters, In.-Diss. Halle 1875; Gruber, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1879; die in § 713 cit. Lehrbücher.

§ 717. Unter den krankhaften Veränderungen der Ohrtrompete haben die Geschwürsbildungen eine hervorragende Bedeutung, welche am Ostium pharyngeum, sowie im angrenzenden Theil des knorpeligen Abschnittes ihren Sitz haben. Es kommen

hier Erosionsgeschwüre, folliculäre, variolöse, diphtheritische, syphilitische und tuberculöse Geschwüre vor, und die beiden zuletzt genannten Formen führen häufig zur Bloslegung des Knorpels und zu ausgedehnter Zerstörung des Tubenwulstes. Bei der Ausheilung tiefgreifender Zerstörungen, wie sie namentlich bei Syphilis vorkommen, erfolgt meist neben gleichzeitiger Verlöthung des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand, ein narbiger Verschluss des Pharynxostium der Tuba. Aehnliche Verwachsungen stellen sich am Paukenostium zuweilen nach eitrigen und cariösen Processen in der Paukenhöhle ein. Vollständige Verwachsung des Lumens im Verlaufe der ganzen Tuba ist dagegen höchst selten; häufiger bilden sich im Verlaufe des Kanales Membranen und Stränge.

Verengerung und Verlegung des Pharynxostium sind durch eine ganze Reihe von patholog. Zuständen im Nasenrachenraume bedingt, so namentlich durch acute und chronische Schwellung der Schleimhaut, Hyperplasie des cytogenen Gewebes in der Umgebung der Mündung (Rachentonsille), durch Neubildungen, ferner durch Schwellung des hinteren Endes der unteren Muschel, Verdickung des Gaumensegels und durch Narbenzüge an den seitlichen Rachenwänden. Hyperostose des Knochens, sowie starke Vorbuchtung des Canalis caroticus können im knöchernen Abschnitte Verengerung hervorrufen.

Erweiterung des Tubenlumens wird durch die gleichen Processe, wie sie von der Paukenschleimhaut bei der sogenannten Sclerose (§ 714) beschrieben wurde, bedingt. Bei atrophischen Zuständen der Schleimhaut des Nasenrachenraumes erscheint das Ostium pharyngeum klaffend und springt der Tubenwulst stark vor. Ein abnormes Klaffen der Tubenspalte im knorpeligen Abschnitte soll sich häufig im Greisenalter finden.

Als secundäre Veränderungen im Tubenknorpel wurden Erweichung und Spaltbildung sowie Verkalkung und inselförmige Verknöcherung bei chronisch entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres beschrieben.

Literatur: Wendt und Wagner, Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens, v. Ziemssen's Handbuch VII; Moos, Beitr. zur norm. und pathol. Anatomie d. Eustachischen Röhre, Wiesbaden 1874; Rüdinger, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1868 No. 9; Flesch, Bericht über d. Sitzungen der otiatr. Sect. auf d. 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Freiburg i. B. 1883.

§ 718. Hyperplastische Wucherungen und Geschwülste, die unter dem Namen Ohrpolypen zusammengefasst werden, haben ihren Sitz in der Mehrzahl der Fälle im Mittelohr. Selbst bei vielen, scheinbar in der Haut des knöchernen Gehörganges wuchernden Geschwülsten ergibt die anatomische Untersuchung, dass sie aus dem Mittelohre, d. h. aus den über dem Gehörgange befindlichen und mit Schleimhaut ausgekleideten Hohlräumen stammen.

Jeder Theil des Mittelohres kann den Ausgangspunkt von Wucherungen bilden; am häufigsten entstehen sie indessen in der Labyrinthwand, in der Decke der Paukenhöhle, im Ueberzug der Gehörknöchelchen und im Trommelfell, seltener in der Zellenauskleidung des Warzenfortsatzes oder in der Schleimhaut der Ohrtrompete. In der Regel entwickeln sie sich in Folge chronisch-entzündlicher Processe der Schleimhaut, doch kommen auch nicht entzündliche Geschwulstbildungen vor.

Sie bilden meist dünn gestielte oder breit aufsitzender kugelige oder kolbige Tumoren, deren Oberfläche glatt oder mit papillären Excrescenzen bedeckt ist. Sie treten vereinzelt oder in mehrfacher Anzahl auf, und können eine solche Grösse erlangen, dass sie die Paukenhöhle und den Gehörgang vollständig ausfüllen und in Form einer kolbigen Anschwellung an der äusseren Ohröffnung zu Tage treten. Bedeutung erlangen sie hauptsächlich dadurch, dass sie eine Eiterung unterhalten und durch Verlegung des Lumens den Eiterabfluss verhindern und damit die Gefahren einer Eiterretention im Mittelohre herbeiführen können. Der zuweilen vorkommenden spontanen Expulsion grösserer Geschwulstmassen geschah schon als Ursache heftiger Blutung Erwähnung.

Ein grosser Theil der Polypen wird von mächtigen Granulationswucherungen gebildet. Hieher gehören jene, welche bei Caries und Nekrose des Knochens oder in der Umgebung von Fremdkörpern im Mittelohre sich entwickeln. Einen weiteren grossen Theil stellen die Schleimpolypen dar, d. h. blutreiche, meist vielfach gelappte, weiche Geschwulstformen, die in ihrem Baue der Schleimhaut ähnlich nur zellreicher sind und schlauchförmige Drüsen und Cysten einschliessen. Letztere sind theils als Retentionscysten, theils als durch Verwachsung einzelner Geschwulstläppchen entstandene Bildungen anzusehen. Weniger häufig sind glatte, derbe, gefässarme und daher blasse Tumoren, welche der Hauptmasse nach aus Bindegewebe bestehen und danach den Fi-

bromen zuzuzählen sind. Als seltene Formen kommen schliesslich Angiome, Angiofibrome und Myxome vor. Von Letzteren wird angenommen, dass sie aus Resten des Schleimgewebes sich entwickeln, das im foetalen Zustande die Paukenhöhle erfüllt.

Die Oberfläche der Polypen ist bald mit Flimmerepithel, bald mit geschichtetem Cylinder-, bald mit geschichtetem Plattenepithel bedeckt. Mechanische Verhältnisse (Druck, Verschiebung der Geschwulstmassen) bringen diese Veränderungen der Epithelformen zu Stande, so dass man nicht selten an einer Geschwulst die verschiedenen Arten von Epithel nebeneinander vorfinden kann.

Als besondere histologische Befunde im Inneren von Ohrpolypen sind Blutextravasate und hämatogenes Pigment, sowie centrale Cholesteatombildung zu erwähnen, welche durch regressive Metamorphose (Verhornung) der in das Innere der Geschwulst eindringenden Epithelzapfen entstehen. Neubildung von Knochensubstanz in Polypen gehört zu den Seltenheiten.

Die Exostosen, welche in Folge von chronischen Entzündungen sich bilden, haben bereits in § 716 Erwähnung gefunden. Sarcome und Osteosarcome sowie primäre Carcinome sind sehr selten.

Sie treten entweder unter den Erscheinungen von Caries, in Form von Wucherungen auf, die anfänglich leicht für Granulationsmassen oder Polypen gehalten werden, oder bilden periostale Anschwellungen am Warzenfortsatze. Im weiteren Verlaufe führen sie zu ausgebreiteten Zerstörungen, welche meist das ganze Schläfenbein betreffen.

Literatur über Polypen: Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen, Berlin 1855; v. Tröltsch, Virch. Arch. 17. Bd. und Arch. f. Ohrenheilk. IV; Kessel IV S. 167; Steudener ib. IV; S. 199; Lucae, Virch. Arch. 29. Bd.; Moos und Steinbrügge, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XII.

Literatur über primäre maligne Neubildungen: Schwartze, Arch. f. Ohrenheilk. IX 215; Lucae, ebenda XIV 127; Delstauche, ebenda XV 21; Christinnek, ebenda XVIII S. 293 und XX 34; Kipp, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XI 6; Hartmann, ebenda VIII 213; Fränkel, ebenda VIII 13.

§ 719. Zu den ungemein häufigen Befunden im Mittelohre gehören die Perlgeschwulstmassen oder Cholesteatome (Sebaceous tumours, von Toynbee). Sie bilden sich in der grössten Mehrzahl der Fälle nach chronischen Entzündungen und können ge-

radezu als ein Product derselben angesehen werden. Nur sehr selten handelt es sich um Bildungen, die ohne voraufgegangene Entzündung ähnlich den Cholesteatomen der Pia mater entstanden sind.

Sie kommen an verschiedenen Stellen des Mittelohres, am häufigsten jedoch im Antrum mastoideum oder am Tegmen tympani vor und bestehen aus weisslichen, perlmutterglänzenden Massen mit zwiebelschalenartiger Schichtung, welche bald in mehr oder weniger dicken Lagen den Wänden anhaften, bald in Form rundlicher Massen die Hohlräume ganz erfüllen. In einzelnen Fällen, in denen durch Usur die Zwischenwände des Schläfenbeines zu Grunde gegangen waren, wurden derartige Massen bis zur Grösse einer Wallnuss beobachtet. Eine Umhüllungsmembran fehlt und es bestehen die Massen aus grossen rundlichen oder polygonalen Plattenepithelien, deren Kerne bei Carminfärbung deutlich zu Tage treten, aus spärlichen riesenzellenartigen Gebilden, Fetttröpfchen und reichlich eingelagerten Cholestearinkrystallen. Häufig findet sich in ihrem Centrum ein Kern eingedickten Eiters.

Zur Erklärung der Bildung der den Epidermiszellen völlig gleichenden Zellformen im Mittelohre muss auf die, bei den Entzündungen § 714 erwähnte, epidermoidale Umwandlung der Paukenschleimhaut recurrirt werden, bei welcher es zur Bildung eines geschichteten Plattenepithels mit einem Rete Malpighi und einer Hornschicht kommt. Durch fortwährende Abstossung der oberflächlichen Zellschichten und Anhäufung derselben in den Räumen des Mittelohres erfolgt dann die Entstehung und das allmälige Anwachsen der Perlmassen.

Bei bestehenden Trommelfelldefecten kommt es häufig nach heftigen, durch Quellung der Massen bedingten Schmerzen zur Ausstossung beträchtlicher Stücke in den Gehörgang. Erreichen sie eine bedeutende Grösse, so können sie zu Usur des Knochens und zur Bildung grosser pathologischer Hohlräume im Schläfenbein und damit zu gefährlichen Erscheinungen führen. Relativ günstig erscheint noch ein Durchbruch nach aussen in den Gehörgang oder am Warzenfortsatze, während ein Durchbruch nach innen, gegen die Schädelhöhle zu, tödliche Meningitis, Sinusthrombose oder Gehirnabscess herbeiführt.

Literatur über Cholesteatom: Schwartze, l. c.; v. Tröltsch, Arch. f. Ohrenheilk. IV und Lehrb.; Lucae, Verh. d. Berliner med. Ges. I; Wendt, Arch. f. Heilk. XIV; Moos, ebenda VIII und XI; Steinbrügge, Zeitschr. f. Ohrenheilk. VIII; Katz, Berl. klin. Wochenschr. 1881 No. 12 und 1883 No. 3.

IV. Pathologische Anatomie des inneren Ohres.

§ 720. Die Kenntniss der pathologisch anatomischen Veränderungen des inneren Ohres, welche sich früher fast nur auf makroscopisch wahrnehmbare Verhältnisse beschränkte, hat erst in der neueren und neuesten Zeit durch eine Anzahl genauer histologischer Untersuchungen eine wesentliche Bereicherung erfahren. Nach dem, was bis jetzt vorliegt, scheinen primäre Erkrankungen im inneren Ohre nur selten vorzukommen, während secundäre krankhafte Veränderungen daselbst, bei Affectionen des Mittelohres sowohl als des Gehirnes, häufig auftreten.

Anämie des Labyrinthes, als Ursache plötzlich eintretender Taubheit, wurde in einem Falle von Friedreich als durch Embolie der Art. auditiva interna bedingt nachgewiesen. Aneurysmen der Arteria basilaris, Endarteritis chronica, sowie Tumoren, welche die Art. audit. int. comprimiren, können gleichfalls Anämie im Labyrinthe hervorrufen.

Hyperämie des Labyrinthes, als netzartige Injection oder diffuse Röthe, sowie Hämorrhagie, in Form von kleinen Extravasaten, findet sich, auf einzelne Theile (Schnecke, Vorhof) beschränkt, oder gleichmässig verbreitet, bei heftigen eiterigen Erkrankungen des Mittelohres mit oder ohne Caries des Knochens, am häufigsten bei den scarlatinösen Formen. Bei einer Reihe fieberhafter Allgemeinerkrankungen sodann, bei Typhus, Variola, acuter Tuberculose, Pyämie und Puerperalfieber wurde Hyperämie und kleine Ecchymosirung nachgewiesen, desgleichen auch bei Mumps (Toynbee). Ihr Vorkommen bei intracraniellen Erkrankungen, wie z. B. bei eiteriger und tuberculöser Meningitis, namentlich aber bei der hämorrhagischen Pachymeningitis wurde mehrfach constatirt.

Stauungshyperämie im Labyrinthe entsteht theils durch allgemeine Blutstauung im Kopfe (Strumen, Herz- und Lungenerkrankungen), theils wird sie durch locale, den Rückfluss des venösen Blutes verhindernde Zustände, Basaltumoren, oder Sinusthrombose bedingt.

Grössere Blutergüsse in die Labyrinthhöhle und die häutigen Labyrinthe erfolgen durch Traumen, bei Fraktur oder Fissur des Felsenbeines, aber auch nach starken Erschütterungen ohne Fracturirung.

Kleinere Blutungen können vollständig zur Resorption kommen,

ohne Funktionsstörungen zu hinterlassen. Bei häufig wiederkehrenden oder stärkeren Blutungen erfolgt die Resorption nur unvollständig, die ergossenen Massen erfahren eine Umwandlung in Pigment; entzündliche Processe können sich anschliessen und zur Atrophie und Degeneration der bindegewebigen und nervösen Elemente führen. Eiteriger Zerfall des ergossenen Blutes und Fortpflanzung der Eiterung in die Schädelhöhle wurde nach Traumen beobachtet.

Für das Vorkommen einer primären Entzündung der Labyrinthgebilde liegen bis jetzt nur zwei Beobachtungen vor. In dem einen Falle von Schwartze handelte es sich um eine acute, eiterige Entzündung ohne Complication von Eiterung des Mittelohres, die dann zu eiteriger Meningitis führte; in dem zweiten Falle von Politzer fanden sich, bei normalen Verhältnissen im Mittelohre, als Folgezustände der Labyrinthentzündung periostale Knochenneubildungen vor, welche Schnecke, Bogengänge und den grössten Theil des Vorhofes erfüllten.

Secundäre Entzündungen kommen zu Stande, indem sich eiterige Processe des Mittelohres durch die Gefässanastomosen der Labyrinthwand, oder durch Fistelbildungen, oder durch die eröffneten Fenster nach innen weiter verbreiten. Im Labyrinthe findet sich dann entweder nur Injection und kleinzellige Infiltration, so z. B. bei Typhus, Scarlatina und Variola, oder aber vollständige Eitererfüllung und Zerfall der häutigen Gebilde. Dem Neurilemm des Acusticus folgend kann dann die Entzündung in die Schädelhöhle weiter sich fortpflanzen, oder es kommt zur Eindickung und Verkäsung des Eiters im Labyrinthe, indem bindegewebige Verwachsungen im Porus acust. intern. dem Weiterschreiten des Processes ein Ziel setzen.

In zwei Fällen wurde eiterige Entzündung des Labyrinthes bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica gefunden, und es liess sich in einem Falle die Fortleitung der Entzündung, dem Stamme des Hörnerven folgend (Neuritis descendens), nachweisen.

In Folge von Entzündungen sollen sich im Labyrinth Pigment-, Cholestearin-, Detritus- und Kalkmassen anhäufen; es sollen sich ferner vom Periost aus Bindegewebe und Knochen neu bilden, welche die Hohlräume verengen oder ganz ausfüllen und eine Degeneration und Atrophie der häutigen Gebilde und der Nerven herbeiführen.

Ueber einen Fall von plötzlich eintretender und bleibender Taubheit nach profusem Nasenbluten, ohne makroscopisch nachweisbare Veränderungen im Labyrinth und im Acusticus berichtet Urbantschitsch.

Der bekannte Fall von Menière, wo sich zur Erklärung der plötzlichen Ertaubung und des fortwährenden Schwindels als einziger Befund im Ohre eine haemorrhagische Exsudation („exsudation sanguine") in den Halbcirkelcanälen und dem Vorhof fand, ist gleichfalls als Hämorrhagie und nicht als Entzündung aufzufassen.

Für die Wirkung von Chinin und Salicylsäure auf das Gehörorgan hat Kirchner den experimentellen Nachweis einer am Labyrinth eintretenden Hyperaemie und Extravasation erbracht. In gleicher Weise hat Baratoux durch halbseitige Durchtrennung des verlängerten Markes Haemorrhagie experimentell erzielt.

Literatur über Hämorrhagieen des Labyrinthes: Schwartze, S. 119 u. 130; Politzer, Lehrb. S. 796; Lucae, Virch. Arch. 88. Bd. (Haemorrhagie bei Mening. tuberculosa); Moos u. Steinbrügge, Zeitschr. f. Ohrenheilk. IX. S. 97. X. 102, u. XI. 136 u. 287 (bei Pachymeningitis); Moos, Arch. f. Augen- u. Ohrenhlk. II. S. 24; Politzer, Arch. f. Ohrenheilk. II. S. 88 (nach Traumen); Urbantschitsch, ib. XVI S. 185; Toynbee, Krankh. d. Gehörorganes übersetzt v. Moos, S. 366; Menière, Gaz. méd. de Paris 1861; Kirchner, Berl. klin. Wochenschr. 1881 No. 49 u. A. f. O. 1883 No. 5; Baratoux, Pathogénie des affections de l'oreille, Paris 1881.

In Betreff der in neuester Zeit sich mehrenden Beobachtung von Labyrinthtaubheit nach Mumps sind wir lediglich auf die im vorigen § erwähnte, nicht sehr genaue Betrachtung von Toynbee angewiesen. Ebenso liegen von der gleichfalls häufig zu beobachtenden Taubheit nach Syphilis nur zwei Beobachtungen von Moos und Politzer vor, bei denen es sich um periostale Processe im Labyrinth und Atrophie der nervösen Apparate der Schnecke handelte. Voltolini tritt für das häufige Vorkommen primärer Labyrinthentzündungen, namentlich im Kindesalter ein, ohne einen pathologisch-anatomischen Nachweis dafür zu erbringen.

Literatur über Entzündungen des Labyrinthes: Schwartze, path. Anatomie S. 121; Politzer, Lehrb. S. 809 u. 814; Moos u. Steinbrügge, Zeitschr. f. Ohrenheilk. X S. 87, XI S. 48 u. XII S. 93 u. 96; Moos, Virch. Arch. Bd. 69 S. 319; Voltolini, Die acute Entzündung des häut. Labyrinthes, irrthümlich für Meningitis cerbro-spinalis gehalten, Breslau 1882; Heller, Arch. f. klin. Medicin 1867 III 482, u. Lucae, Arch. f. Ohrenheilk. V, S. 188 (Befunde bei Mening. cerebro-spinalis).

Literatur über Verletzungen des Gehörorganes: Die Lehrbücher der Ohrenheilkunde; Bergmann, Deutsche Chirurgie Lief. 30; Kirchner, Versamml. der phys. med. Gesellsch. zu Würzburg N. F. B. XVI; Baudrimont, Paris 1882 (Verletzungen d. Gehörganges); Zaufal, Arch. f. Ohrenheilk. VII S. 188 u. VIII S. 31; Schalle ebenda XII S. 30 (mit reichhalt. Literaturangaben über Verletzungen des Trommelfelles); Menière, Gaz. méd. de Paris 1856, No. 50; Toynbee,

Catalogue Lond. 1857 S. 68; Bürkner, A. f. O. XIV S. 230 (Fracturen des Hammergriffes); O. Wolf, A. f. Aug. u. Ohrenhlk. II; Bezold, Berl. kl. Wochenschr. 1883 No. 40 (Verletzungen der Ohrtrompete); Schwartze, Arch. f. Ohrenheilk. XVII; Körner, ebenda XVII (Directe Verletzungen des Labyrinthes).

§ 721. Erkrankungen der Hörnerven, wie Hyperaemie und Haemorrhagie kommen am häufigsten bei den entsprechenden Erkrankungen des Labyrinthes vor. Neuritis wurde bei Caries des Felsenbeines, bei Cerebro-Spinalmeningitis und nach Traumen, Fracturen und Fissuren des Felsenbeines, beobachtet.

Atrophie des Hörnervenstammes und seiner Zweige kommt vor: bei Erkrankungen von Gehirntheilen seines Ursprungsgebietes, und nach apoplectischen und encephalitischen Processen in der Rautengrube, im Kleinhirne oder im verlängerten Marke. Druckatrophie kann sich einstellen bei Hydrocephalus internus, bei Gehirntumoren, Geschwülsten an der Schädelbasis, Frakturen des Felsenbeines und bei hyperostotischer Verengerung des Porus acusticus internus. Haemorrhagieen und Entzündungen des Nerven können gleichfalls zur Atrophie führen.

Die früher als constant angenommene Atrophie des Hörnervenstammes (Inactivitätsatrophie) nach langdauernder Aufhebung der Function des peripheren Gehörapparates bei Steigbügelankylose und gleichzeitigem Verschluss des runden Fensters scheint ziemlich selten zu sein und es wurden selbst bei angeborener Taubstummheit nur geringe Veränderungen oder sogar ein normales Verhalten des Acusticusstammes beobachtet. Häufiger scheinen nur die peripheren Ausbreitungen im Labyrinth einer Atrophie zu verfallen. In einem von Moos und Steinbrügge beschriebenen Falle beschränkte sich dieselbe, entsprechend der im Leben beobachteten Taubheit für hohe Töne, auf die Nerven der ersten Schneckenwindung. Nach Erb soll auch bei Tabes Atrophie des Hörnerven vorkommen.

Von primären Neubildungen kommen am Acusticus Fibrome, Myxome, Sarcome und Psammome vor; Geschwülste der Nachbarschaft können selbstverständlich auch auf den Hörnerv und das Labyrinth übergreifen.

Zur Erklärung der Hörstörungen, wie sie bei einer Reihe von meningealen und cerebralen Erkrankungen beobachtet werden, liegen genaue pathologisch anatomische Befunde nur spärlich vor. In den relativ seltenen Fällen von Taubheit nach Basilarmeningitis wurde eiterige Entzündung des Ependyms und Erweichung am

Boden des vierten Ventrikels, eiterige Infiltration mit folgender Verfettung und Schrumpfung der Hörnervenstämme gefunden. Die gleichen Veränderungen, sowie die erwähnte eiterige Entzündung des Labyrinthes finden sich als Ursache der häufig auftretenden Taubheit nach Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Für die einseitige oder doppelseitige Taubheit, wie sie in seltenen Fällen bei Haemorrhagieen und Erweichungsherden im Pons und Kleinhirn, häufiger bei den verschiedenen daselbst sich entwickelnden Tumoren, sowie bei Hydrocephalus internus beobachtet wird, kommen theils die Veränderungen an den Ursprungspartieen des Hörnerven, theils Störungen, die er in seinem centralen oder peripheren Verlaufe durch Zerrung oder Compression erleidet, in Betracht. Anfallsweise auftretende und wieder vorübergehende Taubheit bei Hydrocephalus acutus ist durch vorübergehende oedematöse Durchtränkung des Hörnervencentrums zu erklären.

Literatur: Die in § 713 citirten Lehrbücher; Virchow, Geschwülste II S. 151 u. III S. 295; Förster, Würzb. med. Zeitschr. III; Voltolini, Virch. Arch. 22. B. S. 125; Moos, Arch. f. Aug.- u. Ohrenheilk. IV.

FÜNFZEHNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des Knochensystemes.

I. Einleitung.

§ 722. Das Knochensystem oder der knöcherne Stützapparat setzt sich aus den Knochen, den Gelenken, den knorpeligen und bindegewebigen Fugen, Bandscheiben, Nähten und Bändern zusammen, von denen die ersteren die eigentliche Stützsubstanz bilden, während die letzteren die einzelnen Knochen unter einander in Verbindung setzen. Aus einer gemeinsamen ursprünglich undifferencirten Anlage des Mesoderm hervorgegangen, bilden alle die genannten Skeletbestandtheile ein einheitliches Ganzes.

Die Knochen entstehen theils innerhalb eines knorpelig präformirten Skeletes, theils innerhalb einer weichen zellreichen bindegewebigen Anlage. An den Gelenkenden bleiben sie dauernd von einer Knorpellage begrenzt, welche fast immer als Rest des ursprünglichen Knorpelskeletes anzusehen ist (Gegenbaur) und nur an sehr wenigen Stellen secundär sich bildet.

Das fertige Knochengewebe bildet theils eine dichte feste, theils eine mehr schwammige aus feinen Bälkchen zusammengesetzte Masse, und man unterscheidet danach auch eine compacte und eine spongiöse Knochensubstanz. Letztere liegt namentlich im Innern der Knochen und beherbergt weite von einem weichen gefässreichen Gewebe, dem Knochenmark erfüllte Hohlräume.

Die compacte Substanz bildet vornehmlich die äussere Lage der Knochen und enthält fast nur enge Kanälchen, welche als Havers'sche Kanälchen bezeichnet werden und neben spärlichem Bindegewebe die Ernährungsgefässe tragen.

Die Knochensubstanz selbst besitzt einen lamellösen Bau. Im

compacten Knochen sind die Lamellen meist concentrisch um die Havers'schen Kanäle gelagert und werden danach auch als Havers'sche Lamellen oder Speciallamellen bezeichnet.

Die zwischen den letzteren liegenden Lücken werden von den sog. Zwischenlamellenfragmenten, deren Richtung eine sehr wechselnde ist, eingenommen. An der Oberfläche der Knochen liegen endlich parallel derselben verlaufende Lamellen, welche als Generallamellen bezeichnet werden.

Sowohl innerhalb der Lamellen als an der Grenze derselben sind die Knochenkörperchen eingebettet, d. h. zellenhaltige Hohlräume, von denen aus feinste Röhrchen in die Substanz der Lamellen ausstrahlen, welche unter sich in Verbindung stehen und zugleich auch offen in den Markraum und die Havers'schen Kanäle sowie an die Oberfläche der Knochen münden. Sie sind die Ernährungskanäle des Knochens.

Die freien nicht von Knorpel oder Sehnenansätzen bedeckten Oberflächen der Knochen sind mit dem Periost bedeckt, einer bindegewebigen Membran, an welcher man eine äussere aus derbem zellarmen Bindegewebe bestehende und eine innere locker gebaute zellreiche Schicht unterscheiden kann. Das Periost ist namentlich bei jugendlichen wachsenden Individuen reich an Gefässen, deren Aeste nicht nur das Periost selbst ernähren, sondern auch auf dem Wege der Havers'schen Kanäle in die Knochen eindringen, so dass dadurch eine Verbindung des Gefässsystemes des Periostes und der Markräume vermittelt wird. An bestimmten Stellen der Knochen treten durch die Foramina nutritia grössere Gefässe in das Innere der Knochen. Sie sind es auch, welche dem Knochenmarke die Hauptmasse des Blutes zuführen.

Wo die Enden der Knochen mit Knorpel bedeckt sind, geht das Periost als Knorpelhaut oder Perichondrium auf die peripheren Ränder der letzteren über, und auch die Gelenkkapseln sind directe Fortsetzungen des Periostes.

Die ursprüngliche Art der Verbindung der einzelnen Knochen ist die Synarthrose, bei welcher die beiden Skelettheile durch ein anders beschaffenes aber in beide übergehendes Gewebe verbunden werden, welches aus dem nicht zum Aufbau des Knochens verbrauchten indifferenten Keimgewebe entstanden ist. Bestehen die Verbindungen aus Bindegewebe, so werden sie als Syndesmosen bezeichnet und man unterscheidet unter denselben je nach

ihrer Form und Ausbildung Ligamente, Zwischenknochenmembranen und Suturen oder Nähte. Ist das verbindende Gewebe Knorpel, so nennt man dies eine wahre Synchondrose; besteht es theils aus Knorpel, theils aus Bindegewebe als falsche Synchondrose. Greift in späterer Zeit die Knochenbildung auch auf die Syndesmose und Synchondrose über, so dass getrennte Knochen durch Knochensubstanz verbunden werden, so bezeichnet man dies als eine Synostose.

Bildet sich zwischen zwei aneinander liegenden Skelettheilen eine Höhle, in der Weise, dass die gegen einander stossenden Knochenenden durch einen Spaltraum getrennt und nur nach aussen durch Bindegewebe verbunden sind, so bezeichnet man dies als eine Diarthrose oder als ein Gelenk. Der an die Gelenkhöhle angrenzende Theil des Knochens ist stets mit Knorpel bedeckt. Die bindegewebige Verbindung der Knochen, die Gelenkkapsel, besteht aus einer äusseren derben fibrösen Membran, dem Kapselbande und aus einer dünnen weichen und gefässreichen Bindegewebslage, der Synovialmembran, welche an ihrer Innenfläche mit einer Lage platter Zellen bekleidet ist und eine Flüssigkeit, die Synovia, abscheidet.

Wird das Gewebe des indifferenten Bindegewebes an Stelle der Gelenke nicht vollkommen zur Bildung der Gelenkenden verbraucht (Gegenbaur), bleiben also Reste jenes Gewebes in der Circumferenz des Gelenkes übrig, so bilden sich aus denselben theils Synovialfalten und Zotten, theils hyaline, knorpelige und faserknorpelige Zwischenlagen (Menisci). Die Gelenkzotten schieben sich im ersten Lebensjahre am weitesten über die Gelenkflächen vor und treten dann bei Eintritt eines stärkeren Gebrauches der Gelenke zurück (Hueter).

Die Knochensubstanz ist kein unveränderliches Gewebe, welches nach Vollendung seines Wachsthums seine Form in allen Theilen beibehält; es gehen vielmehr während des ganzen Lebens innerhalb des Knochens Veränderungen vor sich, indem an bestimmten Stellen Knochen angelagert, an anderen weggenommen wird. Diese beiden Processe sind es auch, durch welche der wachsende Knochen sich stetig umgestaltet und seinen typischen Bau erhält. Der Unterschied zwischen der Periode des Wachsthums und derjenigen des Stillstandes besteht nur darin, dass in ersterer die Anlagerung neuer und die Auflösung alter Knochensubstanz rasch und in grosser Ausbreitung sich vollzieht, während im späteren Leben

beide Vorgänge sich auf wenige Stellen beschränken und nirgends erhebliche Ausbreitung erlangen.

Die pathologischen Veränderungen der Knochen sind wesentlich durch eine Steigerung der Knocheneinschmelzung oder Knochenneubildung gekennzeichnet, doch ist darin nicht sowohl eine Leistung des Knochens selbst, als vielmehr des Periostes und des Knochenmarkes zu sehen. Periost und Knochenmark stellen die gefässhaltigen und mit reichlichen lebens- und proliferationsfähigen Zellen versehenen Theile des Knochens dar und sie sind es daher auch, an denen unter pathologischen Bedingungen die ersten Veränderungen sich einstellen. Sie vermögen allein Knochen zu zerstören und Knochen neu zu bilden, während der fertige Knochen weder einen allfälligen Defect aus eigenen Mitteln zu ersetzen noch auch durch Aufnahme neuer Elementarbestandtheile zwischen seine alten seine Masse zu vergrössern vermag. Die von verschiedenen Autoren vertretene Ansicht, dass der Knochen eines interstitiellen Wachsthums fähig sei, hat sich für den fertigen Knochen als unhaltbar erwiesen.

Die pathologischen Veränderungen der Diarthrosen und Synarthrosen sind, soweit es sich nicht um vorübergehende entzündliche Infiltrationen handelt, theils durch Zerstörung der normalen Gewebsbestandtheile, namentlich des Knorpels, theils durch Neubildungsvorgänge characterisirt, welche entweder zu einer Hyperplasie der Gewebe oder aber zu einer Substitution derselben durch andere Gewebe führen. Am häufigsten erfolgt letzteres im Gebiete des Knorpels, der häufig durch Bindegewebe oder Knochen ersetzt wird.

Bei weitgehenden Zerstörungen können die durch die Diarthrosen und Synarthrosen gegebenen Verbindungen benachbarter Knochen mehr oder weniger vollkommen gelöst werden. Bei reichlicher Gewebsneubildung werden nicht selten zwischen benachbarten Knochen pathologische Verbindungen hergestellt.

Literatur über die Anatomie und die Entwicklung des Knochens: Die Lehrbücher der systematischen Anatomie, der normalen Histologie und der Entwicklungsgeschichte; H. Müller, Zeitschr. f. wiss. Zool. IX 1858; Gegenbaur, Jenaische Zeitschr. f. Naturw. I 1864; Lieberkühn, Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1862, 1863 u. 1864; Billroth, Arch. f. klin. Chir. VI; Heitzmann, Wien. med. Jahrb. 1872; Ollier, Arch. de phys. I 1873; Neumann, Beitr. z. Kennt. d. norm.

Zahnbein u. Knochengew., Leipzig 1863; Waldeyer, M. Schultze's Arch. I; Kölliker, Die norm. Resorpt. des Knochengewebes, Leipzig 1873; Wegner, Virch. Arch. 56. Bd.; Ebner, Sitzb. d. K. Akad. d. Wiss. LXXII, Wien 1875; Langer, Ueb. d. Gefässsyst. d. Röhrenknochen; Lieberkühn u. Bermann, Ueb. Resorpt. d. Knochensubstanz, Frankfurt a./M. 1877; Haab, Stud. üb. norm. Wachsthum d. Knochen, Untersuch. a. d. pathol. Institute z. Zürich, Leipzig 1875; Strelzoff, ib. I u. II 1873 u. 1874; Wolff, Untersuch. üb. d. Entwickl. d. Knochengewebes Leipzig 1875; Stieda, Die Bildung d. Knochengew., Leipzig 1872; Helferich, Arch. f. Anat. u. Phys. 1877; Busch, D. Zeitschr. f. Chir. X u. Verh. d. phys. Gesellsch. z. Berlin, 1878—1879; Schwalbe, Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklgesch. I. u. II; Strasser, z. Entwickl. d. Extremitätenknorpel, Leipzig 1879; Maas, v. Langenbeck's Arch. XX.

Literatur über die Anatomie der Gelenke: Lehrbücher der normalen Anatomie; His, D. Häute u. Höhlen d. Körpers, 1855; Henke u. Reyher, Sitzb. d. K. Akad. d. Wiss. in Wien, LXX 1874; Weichselbaum, ib. LXXV 1877; Tillmans, Arch. f. mikr. Anat. X; Schneidemühl, Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. X; Hueter, Klinik d. Gelenkkrankh. 1876.

II. Die Veränderungen des Knochenmarkes bei verschiedenen normalen und pathologischen Zuständen.

§ 723. Das Knochenmark kindlicher Individuen bildet in sämmtlichen Knochen ein weiches, lebhaft roth gefärbtes Gewebe, welches durch einen grossen Reichthum an Zellen und an Blutgefässen ausgezeichnet ist und als lymphoides Mark bezeichnet wird.

Das Stützwerk besteht aus verästigten Zellen, welche ein zartes Netzwerk bilden, dessen Fäden an der Aussenfläche der Gefässwände sich festheften. Die reich entwickelten Capillaren und Venen sind weit und dünnwandig.

Die meisten der in dem Reticulum gelegenen Zellen sind rundlich und besitzen entweder einen hellen bläschenförmigen, mit glänzenden Kernkörperchen und Kernfäden versehenen, oder aber einen frisch schwer zu sehenden, undeutlich abgegrenzten, homogen erscheinenden Kern. Die Grösse der Zellen ist sehr variabel, doch sind die Zellen mit den bläschenförmigen Kernen im Allgemeinen grösser als diejenigen mit den homogenen Kernen; zugleich ist ihr Protoplasma stärker gekörnt. Durch kernfärbende Stoffe werden die homogenen Kerne stärker gefärbt als die bläschenförmigen.

Neben diesen die Hauptmasse bildenden Zellen enthält das

lymphoide Knochenmark stets noch platte fettlose und kugelige fetthaltige Zellen, kernhaltige und kernlose rothe Blutkörperchen, Blutkörperchen und Pigment haltige Zellen, sowie ein- und mehrkernige Riesenzellen. Die letzteren liegen mit Vorliebe an der Oberfläche der Knochenbälkchen, kommen indessen auch im Innern des Knochenmarkes vor.

Die Kerne der einkernigen sowohl als der vielkernigen Zellen zeigen, in geeigneter Weise untersucht, zahlreiche Kerntheilungsfiguren und es ist danach unzweifelhaft, dass im Knochenmark eine rege Zellwucherung stattfindet. Nach Arnold erfolgt die Kernvermehrung nur zum Theil nach jenem Typus, welcher als indirecte Kerntheilung (§ 74) oder indirecte Segmentirung (Arnold) bezeichnet wird. Daneben kommt noch eine „indirecte Fragmentirung“ vor (Arnold), bei welcher die chromatische Substanz der Kerne zunimmt, worauf der Kern eine lappige oder verästigte Form erhält oder zu spiralig oder knäuelförmig aufgerollten und vielfach durchschlungenen Kernbändern und ringförmig oder netzförmig angeordneten korbähnlichen Figuren sich umgestaltet. Aus diesen Figuren schnüren sich alsdann eine Anzahl neuer Kerne ab, welche noch eine Zeit lang durch band- oder fadenartige Brücken untereinander in Verbindung bleiben können. Bleibt die Abfurchung des Protoplasmas dabei aus, so entstehen vielkernige Riesenzellen.

In den Riesenzellen kann es zur Abschnürung von Protoplasma kommen, und zwar entweder endogen im Leibe oder aber randständig an der Peripherie der Zellen. Von welchen Zellen die Riesenzellen selbst abstammen, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Nach Arnold scheinen am häufigsten Uebergangsformen zwischen ihnen und den gekörnten Markzellen mit den bläschenförmigen Kernen vorzukommen.

Nach Untersuchungen von Neumann, Bizzozero, Cohnheim, Tizzoni, Rindfleisch, Hayem, Grohé und Anderen steht das Knochenmark zur Blutbildung in Beziehung, und es werden die in demselben enthaltenen kernhaltigen rothen Blutkörperchen als Vorstufen der ausgebildeten rothen Blutkörperchen angesehen. In welcher Weise indessen die rothen Blutkörperchen sich bilden und vermehren, ist in verschiedener Hinsicht noch streitig. Die Einen nehmen an, dass sie sich aus farblosen Zellen herausbilden. Nach Andern sollen sie aus den Myeloplaxen durch Sprossung und Abschnürung entstehen. Nach Bizzozero vermehren sich die jungen rothen Blutkörperchen durch Theilung. Nach Affanasiew sollen

sich die Bizzozero'schen Blutplättchen im Knochenmark in kernhaltige rothe Blutzellen umwandeln.

Das Vorkommen Blutkörperchen haltiger Zellen im Knochenmark spricht dafür, dass daselbst auch rothe Blutkörperchen zerstört werden. Vielleicht wird das eisenhaltige Material, welches dabei frei wird, zum Aufbau neuer Blutkörperchen verwerthet.

Das Knochenmark ist in den ersten Jahren am zellreichsten. Mit zunehmendem Alter nimmt die Zahl der Zellen namentlich in den langen Röhrenknochen ab und gleichzeitig wandelt sich der grösste Theil der Stützzellen durch Aufnahme von Fett in Fettzellen um. Nach dem 14.—16. Jahre pflegt das Mark der Röhrenknochen wesentlich aus Fettgewebe zu bestehen, das bei geringem Blutgehalt gelb, bei stärkerem Blutreichthum gelbroth aussieht und auf der Schnittfläche einen fettigen Glanz besitzt. Es wird als Fettmark dem lymphoiden Mark gegenübergestellt, doch ist zu bemerken, dass zwischen beiden vielfache Uebergangsformen vorkommen. In den platten Knochen sowie in den kurzen spongiösen Knochen bleibt das Knochenmark dauernd roth und behält die Beschaffenheit des lymphoiden Markes oder wird durch Aufnahme von Fett zu einer Uebergangsform zwischen diesem und dem Fettmark.

Nach Tizzoni wandelt sich das Fettmark nach Exstirpation der Milz in lymphoides Mark um und producirt reichlich rothe Blutkörperchen.

Im höheren Alter nimmt zuweilen der Gehalt des Knochens an freien Zellen noch erheblich ab, ohne dass zugleich Fett auftritt. Der frei werdende Raum wird durch eine Mucin haltige klare Flüssigkeit ausgefüllt. Da hiedurch das Knochenmark eine gallertige durchscheinende Beschaffenheit erhält, wird es als Gallertmark bezeichnet.

Literatur über das normale Knochenmark: Gegenbaur, Jenaische Zeitschr. f. Med. und Naturwiss. I—III; Rollet, Stricker's Handb. d. Gewebelehre; Stieda, Die Bildung des Knochengewebes, Leipzig 1872; Frey, Handb. d. Histol. u. Histochemie d. Menschen, Leipzig 1876; Neumann, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868 u. 1869, Arch. d. Heilk. X. 1869, Berl. klin. Wochenschr. 1877, 1878, 1880 und Zeitschr. f. klin. Med. III; Bizzozero, Gaz. med. Lombard. 1868 u. 1869, Centralblatt f. d. med. Wiss. 1880 u. 1881; v. Rustizky, ibid. 1872; Hoyer, Zeitschr. f. wiss. Zool. XXII. 1873; Fenger, ib. XXII; Rindfleisch, Arch. f. mikrosk. Anat. XVII; Grohé, Berl. klin. Wochenschr. 1881 u. 1884; Arnold, Virch. Arch. 93. u. 97. Bd.; Morat, Contrib. à l'étude de la moëlle des os, Paris 1873; Flemming, Zellsubstanz, Kern-

und Zelltheilung, Leipzig 1882; Obstrazow, Virch. Arch. 84. Bd.; Tizzoni e Fileti, Atti dei Lincei ser. III vol. XI 1881; Affanasiew, D. Arch. f. klin. Med. XXXV 1884.

§ 724. Die Betheiligung des Knochenmarks an Allgemeinerkrankungen sowie die primär auftretenden Knochenmarksveränderungen sind, von den Entzündungsprocessen abgesehen, wesentlich dreierlei Art. Zunächst stellen sich in Folge verschiedener Erkrankungen atrophische und degenerative Zustände ein, welche hauptsächlich durch den Schwund des Fettes und durch Abnahme der Zellen, zum Theil auch durch degenerative Veränderungen an den Gewebselementen characterisirt sind. So kommt es z. B. vor, dass bei senilem Marasmus, bei chronischem Lungenemphysem, bei Lungenschwindsucht, chronischen Nierenleiden, bei Verhungerungstod (Neumann) etc. das Fett des Knochenmarks mehr oder weniger vollkommen schwindet. Bleibt dabei eine Vermehrung der Zellen aus und wird der frei werdende Raum von Mucin haltiger Flüssigkeit eingenommen, so wird das Mark gallertig durchscheinend, es bildet sich das bereits erwähnte Gallertmark.

Bei manchen Infectionskrankheiten, wie z. B. bei Typhus abdominalis, T. recurrens, T. exanthematicus etc. kommen fettige Degenerationszustände an den Markzellen und den Blutcapillaren vor. Bei Typhus recurrens können sich sogar nekrotische Erweichungsherde (Ponfick) bilden.

Hiernach gehört also das Knochenmark zu jenen Organen, welche durch allgemeine Ernährungsstörungen sowie durch Veränderungen der Blutbeschaffenheit häufig in Mitleidenschaft gezogen werden. Besonders leicht scheint das Fett verloren zu gehen, doch ist zu bemerken, dass es bei den genannten Zuständen durchaus nicht immer schwindet, dass vielmehr unter anscheinend gleichen Verhältnissen das Fett bald verloren geht, bald erhalten bleibt. Ja es kommen sogar Fälle vor, in welchen das Fett der Knochen nicht nur nicht schwindet, sondern sogar in abnorm starker Weise sich anhäuft und zwar nicht nur bei gut genährten fettleibigen, sondern auch bei marantischen Individuen.

Zuweilen tritt eine solche Hypertrophie des Fettgewebes als Complication einer über das ganze Skelet ausgebreiteten Atrophie der Knochensubstanz (s. diese) und der Gelenkknorpel ein und kann hier solche Grade erreichen, dass der fast nur aus Fett bestehende Knochen ein geringeres specifisches Gewicht erhält als das Wasser.

In sehr vielen Fällen stellt sich bei Schwund des Fettes eine Vermehrung der Knochenmarkzellen ein, so dass das Gewebe mehr und mehr die Beschaffenheit des lymphoiden Knochenmarkes erhält. Es kommt dies namentlich bei Oligämie, Leukämie, chronischer Lungenphthise, chronischen Knocheneiterungen, Krebscachexie vor, ist indessen auch hier keine constante Erscheinung. So fand z. B. GROHÉ bei 157 an Lungenphthise Verstorbenen 119 mal lymphoides Mark. Bei Typhus abdominalis (GROHÉ), bei croupöser Pneumonie und bei septischen Erkrankungen (ORTH, LITTEN), bei acuter Endocarditis (PONFICK), bei Pocken (GOLGI) etc. kommt lymphoides Mark namentlich dann vor, wenn die Krankheit erst in späten Stadien zum Tode geführt hat.

Das lymphoide Mark ist je nach dem Blutgehalt grauroth bis dunkelroth; bei schweren perniciösen Anämieen kann der ganze Markcylinder der Röhrenknochen dunkelroth, Himbeergelée ähnlich sein. Die Verfärbung beginnt meist an den Epiphysen und schreitet von da weiter. Bei Leukämie ist das Mark oft fleckig. Die einzelnen Theile sehen dabei bald fleischroth bis grauroth, bald mehr grau oder graugelb, zuweilen auch gelb oder gelbgrünlich, Eiter ähnlich aus.

Im lymphoiden Mark ist die Zahl der farblosen Markzellen stets eine sehr erhebliche; gleichzeitig pflegen die kernhaltigen und kernlosen rothen Blutkörperchen vermehrt zu sein. Oft enthält das Gewebe auch zahlreiche Blutkörperchen und Pigment haltige Zellen, so namentlich bei Typhus abdominalis, T. exanthematicus, T. recurrens, Intermittens. Häufig findet man ferner die Charcot-Neumann'schen Krystalle, kleine farblose Oktaëder, welche von den Einen für eine Mucin ähnliche Substanz (SALKOWSKY), von Andern (HUBER) für Tyrosin angesehen werden, das sich erst bei der Fäulniss ausscheidet.

Die Vermehrung der farblosen und der gefärbten Zellen des Knochenmarkes wird gemeiniglich durch die Annahme einer bei den genannten Erkrankungen auftretenden Wucherung der Knochenmarkszellen erklärt. Ist die Anämie und die Cachexie durch wiederholte Blutungen oder durch irgend eine Organerkrankung entstanden, so darf man diese Wucherung als eine regenerative ansehen.

Nach NEUMANN, BIZZOZERO, HOYER und Anderen kommt indessen auch eine leukämische Anämie vor, bei welcher die Knochenmarksveränderungen primär auftreten und danach als die Ursache

der Blutveränderung, die danach als medullare Leukämie bezeichnet wird, anzusehen sind (vergl. § 260).

Die Vermehrung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen wird gewöhnlich im Sinne einer Steigerung der Blutbildung im Knochenmark gedeutet. Sie kann indessen wohl auch mit einer Verzögerung der Umbildung der jungen Blutkörperchen in die fertige Form zusammenhängen.

Die Wucherung der Knochenmarkzellen ist bei diesen Zuständen nicht das Einzige, durch welches die Zahl der geformten Bestandtheile des Markes vermehrt wird. Es gesellt sich zu ihr auch noch eine verstärkte Ablagerung aus dem Blute. Wie schon in § 266 bemerkt wurde, ist das Knochenmark eine jener Stätten, an denen geformte Verunreinigungen des Blutes mit Vorliebe abgelagert werden. Da bei manchen der genannten Krankheiten der Zerfall des Blutes gesteigert ist, so erklärt sich daraus auch das reichliche Auftreten der Blutkörperchen und Pigment haltigen Zellen im Knochenmark.

In demselben Sinne ist auch ein Theil der bei Leukämie auftretenden Veränderungen zu deuten. Die grauen und gelben Herde, welche das Knochenmark enthält, sind sicherlich zu einem grossen Theil nichts anderes als Haufen lymphatischer Rundzellen, welche sich aus dem Blute im Knochenmark abgelagert haben. Zuweilen bilden sich geradezu rothe oder weissliche hämorrhagische Infarcte.

Bei Traumen sowie bei starken Störungen der Circulation, wie sie namentlich durch Hemmung des Blutabflusses aus den Knochen zu Stande kommen, treten sehr häufig Blutungen aus den zarten Markgefässen auf. Das ausgetretene Blut kann theilweise unverändert wieder aufgenommen werden. Ein grosser Theil desselben pflegt indessen zu zerfallen, und es bilden sich danach durch Aufnahme der Zerfallsproducte in Zellen zahlreiche blut- oder pigmenthaltige Körnchenzellen. Wahrscheinlich wird die Eisenverbindung des Blutfarbstoffes später wieder zur Bildung neuer Blutkörperchen verwerthet.

Literatur über Veränderungen des Knochenmarkes bei verschiedenen Krankheiten: Ponfick, Virch. Arch. 56. u. 60. Bd. (versch. innere Krankheiten, Typhus recurrens); Litten und Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1877; Golgi, Rivista clin. di Bologna 1873 (Pocken); Arnstein, Virch. Arch. 61. Bd. (Intermittens); Grohé, l. c.; Huber, Arch. der Heilk. 1878; Blechmann, ebenda 1878; Robin, Arch. d'anat. et de phys. 1874.

Literatur über Veränderungen des Knochenmarkes bei Oligämie

und Leukämie: Neumann, l. c.; Cohnheim, Virch. Arch. 68. Bd.; Litten und Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1877; Blechmann, Arch. d. Heilk. XIX; Salvioli, Rivista clin. di Bologna 1878; Grohé, Berl. klin. Wochenschr. 1881; Ponfick, Virch. Arch. 56. u. 67. Bd.; Grawitz, ib. 76. Bd.; Heuck, ib. 78. Bd.; Riess, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1881 (Blutkörperchen haltige Zellen); Litten, ib. 1881 (ebenso); Raimondi, Ann. univ. di med. CCLI 1880; Waldstein, Virch. Arch. 91. Bd.; Eisenlohr, D. Arch. f. klin. Med. XX.

III. Atrophie und Degeneration der einzelnen Gewebe des Stützapparates. Resorption, Caries und Nekrose des Knochens und des Knorpels. Metaplasie der einzelnen Gewebe in andere Gewebsformen.

§ 725. Das Knochengewebe des Stützapparates, welches zur Zeit der Fötalentwickelung und des extrauterinen Wachsthums gebildet wird, ist grösstentheils ein Zeitgewebe, dessen Lebensdauer nur auf kurze Zeit bemessen ist. Die Knochenmasse, welche das neugeborene Kind besitzt, geht im Laufe der Jahre wieder verloren und wird durch neue anders gestaltete ersetzt.

Die Erfahrungen der pathologischen Anatomie lehren, dass eine Wiederauflösung und Resorption bereits ausgebildeter fertiger Knochensubstanz unter pathologischen Verhältnissen zu den häufigsten Vorkommnissen gehört. In der Regel erfolgt dabei der Schwund in einer Weise, welche sich der normalen Knochenresor-

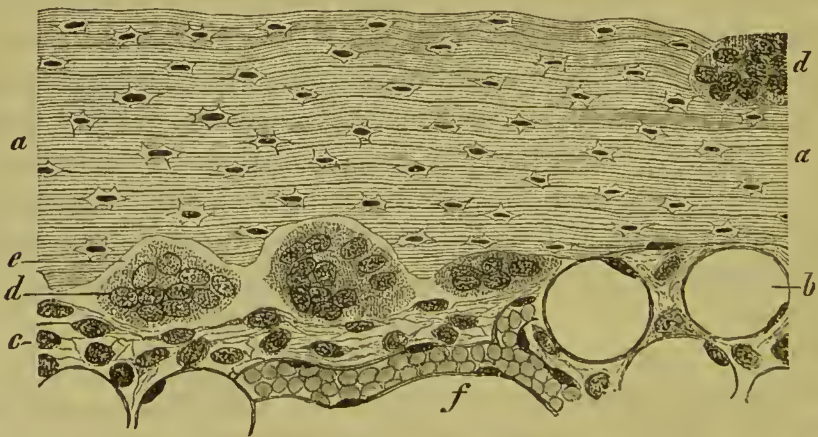


Fig. 291. Knochenresorption. Schnitt durch einen Knochenbalken in der Nähe des resecirten Endes eines Femur. *a* Knochenbalken. *b* Fettzellen des Markes. *c* Rundzellen. *d* Ostoklasten. *e* Howship'sche Lacunen. *f* Blutgefäss. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Alauncarmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

ption durchaus anschliesst und welche man als lacunäre Resorption des Knochens bezeichnet.

An der Stelle, wo Knochen resorbirt werden soll, erscheinen im Knochenmark oder im Periost mehrkernige Zellen, sog. Myeloplaxen (Fig. 291 *d*), welche sich der Oberfläche der Knochenbalken anlegen. Kölliker hat die bei der normalen Knochenresorption auftretenden mehrkernigen Zellen als Ostoklasten bezeichnet und es ist dieser Name auch für die Myeloplaxen der pathologischen Resorption in Gebrauch gekommen.

Am Orte, wo die Ostoklasten sich anlagern, bilden sich nach einiger Zeit grubige Vertiefungen, welche gemeiniglich als Howship'sche Lacunen (Fig. 291 *e*) bezeichnet werden. Es hat den Anschein, als ob die Ostoklasten eine Auflösung der ihnen zunächst anliegenden Knochensubstanz bewerkstelligen würden.

Soll Knochen von grosser Ausdehnung resorbirt werden, so treten auch die Ostoklasten in grösserer Zahl auf und lagern sich dicht neben einander. In Folge dessen treten im Knochen auch dicht an einander liegende Gruben (Fig. 302) auf und die Oberfläche desselben erhält eine rauhe zerfressene Beschaffenheit.

So lange der Process fortschreitet, ist die Oberfläche mit Gruben besetzt. Hört die Resorption auf, so glättet sich dieselbe durch Auflösung der vorstehenden Knochenleisten oder durch Anlagerung neuer Knochensubstanz in den ausgefressenen Gruben.

Die lacunäre Knochenresorption ist ein Process, der unter sehr verschiedenen Bedingungen vorkommt und sowohl im Gallertmark als im lymphoiden und fettreichen Mark sich einstellen kann. Es ist indessen zu bemerken, dass auch bei reichem Fettgehalt des Markes am Orte der Resorption stets auch Rundzellen zwischen den Fettzellen liegen.

Findet die Resorption wesentlich vom Marke aus statt, so wird die äussere Configuration des betreffenden Knochens nicht verändert; es werden nur dessen Höhlen und Ernährungskanäle weiter, die Knochenbalken dünner. Bei äusserer Resorption werden die betreffenden Knochen kleiner oder erhalten locale Defecte. Bei innerem Schwund pflegt man von excentrischer, bei äusserem von concentrischer Atrophie zu sprechen. Wird die compacte Knochensubstanz durch Erweiterung der Havers'schen Kanäle porös, so bezeichnet man dies als Osteoporose. Bei hochgradiger Atrophie besteht das Mark des erweiterten Markraumes oft aus reinem Fettgewebe, eine Erscheinung, die fälschlicher Weise dazu

geführt hat, von einer fettigen Atrophie des Knochens zu sprechen. Ueber grössere Strecken des Skeletes oder über das ganze Skelet verbreitet, kommt die lacunäre Resorption zunächst im höheren Alter vor und wird danach als senile Atrophie bezeichnet.

Sie stellt sich zuweilen in besonders starker Entwickelung an den platten Knochen des Körpers, also am Schädel, am Schulterblatt und am Becken ein, und zwar namentlich an solchen Stellen, welche nicht von Muskeln bedeckt werden. Am Schädeldach verfallen die Scheitelbeine am häufigsten einer äusseren Resorption, und es kann dieselbe so weit gehen, dass die ganze äussere Tafel und die Diploë zerstört und schliesslich auch noch ein Theil der inneren Tafel resorbirt wird. Es werden sogar Fälle mitgetheilt, in denen an einzelnen Stellen der Knochen ganz zerstört wurde. Nächst dem Scheitelbein erkrankt am häufigsten die Hinterhauptsschuppe, selten das Stirnbein. Da hierbei der Schwund nicht gleichmässig erfolgt, so entstehen an der Aussenfläche des Schädels seichte Gruben. Die Resorptionsstellen erscheinen zugleich matt, fast rauh und man sieht an der Oberfläche zahlreiche kleine bluthaltige Markräume.

In der Diploë stellt sich vor dem Schwund meist eine Verdichtung des Knochens durch Apposition neuer Knochenlagen an die alten ein. Meist finden sich auch Knochenauflagerungen an der Innenfläche des Schädeldaches, namentlich am Stirnbein.

Am Gesichtsschädel verfällt im höheren Alter besonders der Ober- und Unterkiefer der Atrophie, und es können deren Alveolarfortsätze vollkommen schwinden.

An den Wirbeln und den Extremitätenknochen kommt es weniger zu einem äusseren als vielmehr zu einem inneren Knochenschwunde, durch welchen die Knochenbälkchen verdünnt und schliesslich da und dort ganz resorbirt werden können. Wird in einem Bezirke die Hauptmasse der Balken zerstört, so dass deren continuirlicher Zusammenhang unterbrochen wird, so kann der Knochen an den betreffenden Stellen einsinken (vgl. § 742 Fig. 310 *g*). Findet eine starke äussere Resorption statt, so verlieren natürlich die Knochen an Grösse. Am häufigsten geschieht dies an den Gelenkenden der Extremitätenknochen.

Wird bei starker Resorption die Masse des Knochens so gering, dass er gewöhnlichen Gewalteinwirkungen nicht mehr zu widerstehen vermag, dass er also sehr leicht bricht, so bezeichnet man

den Zustand als eine symptomatische Osteopsathyrosis oder Knochenbrüchigkeit.

Eine häufige Ursache von lacunärem Knochenschwund ist die Inactivität eines Knochens. Es kommt diese als Inactivitätsatrophie bezeichnete Form nicht nur dann vor, wenn ganze Gliedmassen oder Theile von solchen ausser Thätigkeit gesetzt werden, sondern auch dann, wenn innerhalb eines Knochens einzelne Theile für die stützende Function des Knochens bedeutungslos geworden sind.

Atrophieen ersterer Art stellen sich namentlich an den Knochenstümpfen amputirter Glieder, sowie an den Knochen ausser Gebrauch gesetzter Extremitäten ein, während jene der letztgenannten Art namentlich an fracturirten Knochen, welche mit Verschiebung der Bruchenden zusammengeheilt sind, zur Beobachtung kommen. Bei letzteren werden nicht nur etwa vorstehende Spitzen resorbirt, sondern es schwinden im Innern der Knochen auch jene Balken, welche bei der durch die Knochenverschiebung veränderten Belastung als Stützbalken nicht mehr functioniren können.

Mit den Inactivitätsatrophieen sind jene nahe verwandt, welche als neuroparalytische und neurotische Atrophieen bezeichnet werden und bei Erkrankungen des Nervensystems vorkommen. Stellen sich dieselben in gelähmten Gliedern ein, so liegt es nahe, sie auf die Inactivität zurückzuführen. Da es indessen nicht selten vorkommt, dass Rückenmarks- und Gehirnleiden, z. B. Hinterstrangsclerose und progressive Paralyse ohne Lähmungen mit auffälligem Schwunde und Brüchigkeit der Knochen, häufig auch mit Gelenkveränderungen (vgl. chronische Arthritis bei Nervenleiden) verbunden verlaufen, so dürfte es richtiger sein, diese Atrophieen als neurotische Atrophieen von den Inactivitätsatrophieen zu trennen. Wahrscheinlich ist auch die halbseitige Gesichtsatrophie ein trophoneurotischer Process, welcher als Folge einer Trigeminuserkrankung eintritt. Es scheint, dass das Nervensystem nicht nur auf Muskeln und Drüsen, sondern auch auf das Knochensystem einen trophischen Einfluss ausübt.

Eine weitere überaus häufige Form des Knochenschwundes ist die Druckatrophie, welche durch einen andauernden örtlichen Druck auf den Knochen herbeigeführt wird. So kann z. B. eine Vermehrung des Schädelinhaltes eine solche Atrophie der Schädelknochen herbeiführen, dass die ganze Innenfläche rauh wird, die Tabula vitrea mehr oder weniger schwindet, das Tegmen tympani sich ver-

dünnt und Lücken erhält. In ähnlicher Weise können auch die Stirn- und Oberkieferhöhlen durch Ansammlung von Flüssigkeit oder durch Geschwülste erweitert werden. Die Pacchionischen Granulationen der weichen Hirnhaut verursachen an der Schädeldecke grubige Vertiefungen, die mitunter bis in die äussere Tafel hineinreichen. Aneurysmen der Aorta, welche gegen die Wirbelsäule oder das Sternum und die Rippen andrängen, bewirken in den betreffenden Knochen mehr oder minder tiefe Defecte und können sie schliesslich am Orte der Druckwirkung ganz zerstören. Geschwülste, welche gegen einen Knochen andrängen, haben eine ähnliche Wirkung.

Endlich hat auch jede Entzündung des Periostes oder des Knochenmarkes, falls sie eine gewisse Intensität erreicht und eine Zeit lang anhält (vergl. Cap. V Entzündung der Knochen), ebenso jede Geschwulstentwickelung im Knochenmark (vergl. Cap. VII Knochengeschwülste) und in der inneren Schicht des Periostes eine Knochenresorption zur Folge.

Druck, Entzündung und Geschwulstentwickelung bewirken meistens nur einen örtlichen Knochenschwund. Entstehen dadurch kleine, makroskopisch sichtbare oberflächliche Defecte, so bezeichnet man dies als Knochenusuren, werden grössere Bezirke zerstört oder wenigstens stark verändert und rareficirt, als Knochencaries (vergl. Cap. V). Wird durch irgend eine Schädlichkeit das Knochengewebe nicht nur arrodirt, sondern in grösseren Strecken abgetödtet, so nennt man dies eine Knochennekrose (vergl. Cap. V). Caries und Nekrose können sich natürlich in der mannigfaltigsten Weise unter einander combiniren.

Sowohl bei hochgradigem lacunärem Knochenschwund als auch bei weit vorgeschrittener Osteomalacie (§ 726) können sich im Inneren der Knochen Cysten mit flüssigem klarem oder trübem oder haemorrhagisch gefärbtem Inhalt bilden. Sie entstehen in diesen Fällen durch eine totale Auflösung und Verflüssigung sämmtlicher Gewebsbestandtheile und können unter Umständen eine erhebliche Grösse erreichen, so dass sie sich nahezu über den ganzen Querdurchmesser des Knochens erstrecken. Unter Umständen kann der Knochen durch secundäre Flüssigkeitsansammlung sogar aufgetrieben werden, so namentlich bei Osteomalacie. Zuweilen entstehen Cysten im Innern der Knochen auch aus kleinen Neubildungen (Virchow), namentlich Enchondromen und Myxomen, welche sich verflüssigt haben. Endlich kommen Cysten vor, ohne dass der Zusammen-

hang mit einer Neubildung oder mit ausgebreiteten Resorptionsprocessen nachweisbar ist.

Nach Angabe der Autoren (LOBSTEIN, GURLT, VOLKMANN u. A.) gibt es auch eine idiopathische Knochenbrüchigkeit, bei welcher eine Rarificirung des Knochengewebes nicht vorhanden ist. Das Uebel kommt angeboren vor oder entwickelt sich aus unbekannten Ursachen in späteren Jahren und kann in ein und derselben Familie bei verschiedenen Mitgliedern auftreten. Sind die Angaben der Autoren richtig, so muss man annehmen, dass bei diesen Individuen die organische Grundlage der Knochenbalken eine pathologische Beschaffenheit besitzt, welche sich eben in der abnormen Brüchigkeit äussert.

Auf die Brüchigkeit der Knochen bei Tabeskranken haben zuerst WEIR MITSCHELL und CHARCOT hingewiesen. Ihre Angaben sind seither mehrfach bestätigt worden. Ebenso liegt auch über die Brüchigkeit der Knochen bei Paralytikern bereits eine ziemlich grosse Casuistik vor, so dass an einem Zusammenhang derselben mit dem Leiden des Centralnervensystemes nicht gezweifelt werden kann. Nach Beobachtung von RIEZ, VOGL und VIRCHOW können auch Missbildungen des Gehirns und des Rückenmarkes zu trophischen Störungen am Knochensystem führen. Soweit Untersuchungen vorliegen, wird die Brüchigkeit durch excentrische Atrophie des Knochens bedingt.

Literatur über normale und pathologische lacunäre Knochenresorption: KÖLLIKER, Die normale Resorption des Knochengewebes, Leipzig 1873; WEGNER, Virch. Arch. 56. u. 61. Bd.; STEUDENER, Beiträge zur Lehre v. d. Knochenentwickelung u. d. Knochenwachsthum, Halle 1875; LIEBERKÜHN u. BERMANN, Ueber Resorption der Knochensubstanz, Frankfurt a. M. 1877; ZIEGLER, Virch. Arch. 73. Bd.; CORNIL u. RANVIER, Manuel d'histol. pathol. II; BUSCH, Berl. klin. Wochenschr. 1884 N. 14; STEINER, v. Langenbeck's Arch. XIII (Bildung und Erweiterung der Stirnhöhlen); BÜRKNER (Dehiscenz d. Tegmen tympani), Arch. f. Ohrenheilk. XIII; FLESCH (ebenso) ib. XIV; POMMER, Virch. Arch. 92. Bd.

Literatur über neurotische Knochenatrophie bei Tabes: WEIR MITSCHELL, Americ. Journ. of med. sc. 1873 N. 113; CHARCOT, Arch. de phys. 1874; BROCHIN, Gaz. des hôp. 1875 N. 12; OULMONT, Le progrès méd. 1877 N. 28; BUZZARD, Brit. med. Journ. 1880 I; HUTCHINSON ib.; STURGE ib.; WESTPHAL, Berl. klin. Wochenschr. 1881 N. 29; BRUNS, Berl. klin. Wochenschr. 1882 N. 11; bei Paralyse: DAVEY, Med. Times 1842 VII; GUDDEN, Arch. f. Psych. II 1870; MERCER, Brit. med. Journ. 1874; BONNET, Gaz. des hôp. 1876; DAVEY, Brit. med. Journ. 1874; MORSELLI, Riv. sperim. di frenatria 1876; bei Missbildungen des Centralnervensystemes: VIRCHOW, Ges. Abhandl., Frankfurt 1856; RIEZ, Presse méd. Belge 1876 N. 5; RUGE, Berl. klin. Wochenschr. 1876; MONTEGAZZA, Journ. de l'anat. et de la phys. 1867; NASSE (Nervendurchschneidung), Pflüger's Arch. XXIII, 1880; REGNARD, Gaz. hebd. 1879.

Literatur über Inactivitätsatrophie: J. WOLFF, v. Langenbeck's Arch. XIV und Ueber troph. Störungen bei prim. Gelenkleiden, Berl.

klin. Wochenschr. 1883; Martini, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872; Köster, Verh. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg 1873; Busch, Berl. kl. Wochenschr. 1884.

Literatur über idiopathische Osteopsathyrosis: Lobstein, Traité d'anatom. pathol., Paris 1853; Gurlt, Handb. d. Lehre v. d. Knochenbrüchen, Berlin 1862; Volkmann, Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie II. Bd. 1872.

Literatur über Knochencysten: Froriep, Chir. Kupfertaf., Taf. 438, 439 u. 440; Virchow, Monatsber. d. K. Akad. d. Wissensch. zu Berlin 1876; Ziegler, Virch. Arch. 70. Bd.; Boström, Festschr. d. Naturforschervers. in Freiburg 1883.

§ 726. Bei dem lacunären Knochenschwund werden die Kalksalze und die Grundsubstanz stets gleichzeitig aufgelöst, so dass also auch die äussersten Lagen der arrodirten Knochenbalken stets noch kalkhaltig sind. Bei einer zweiten Form des Knochenschwundes, welche man als Halisteresis ossium bezeichnet, findet zunächst nur eine Auflösung der Kalksalze statt, während die Grundsubstanz des Knochens, der sogenannte Knochenknorpel, sich noch eine gewisse Zeit lang erhält.

Diese Form der Knochenatrophie kommt nur in seltenen Fällen unter ähnlichen Bedingungen zur Beobachtung wie der lacunäre Knochenschwund, also bei senilem Marasmus (Ribbert), sowie bei Knochenresorptionen, welche durch eines der oben erwähnten Verhältnisse bedingt sind. In prägnanter und das ganze anatomische Bild beherrschender Weise findet sie sich dagegen bei jener eigenartigen Erkrankung des Skeletes, welche den Namen Osteomalacia erhalten hat. Es ist dies ein Process, welcher am häufigsten bei Frauen während der Schwangerschaft und dem Wochenbette, seltener bei Männern und nicht schwangeren Frauen auftritt. Die puerperale Form pflegt an den Beckenknochen zu beginnen und bleibt oft auf diese und die daran angrenzenden Bezirke beschränkt, kann indessen auch auf einen grossen Theil des Skeletes übergreifen und zwar namentlich dann, wenn die betreffenden Frauen nach dem Beginn des Leidens noch mehrfache Schwangerschaften durchmachen. Die nicht puerperale Form beginnt am häufigsten an der Wirbelsäule und dem Thorax und verbreitet sich von da auf die Extremitäten und schliesslich auch auf die Kopfknochen. Das Auftreten der Krankheit ist wesentlich an gewisse Gegenden gebunden, in Deutschland namentlich an das Stromgebiet des Rheins, während das Gebiet der Oder (Cohnheim) frei zu sein scheint.

Die Auflösung der Kalksalze beginnt stets an der Peripherie der Knochenbalken (Fig. 292 *b*) und schreitet von da successive

nach den tieferen Schichten vor. Der Grenzcontur des noch kalkhaltigen Theiles (*a*) verläuft bald der Oberfläche des Knochenbalkens parallel, bald ist er unregelmässig gestaltet und zeigt den Howship'schen Lacunen ähnliche Vertiefungen. Zuweilen tritt zwischen den unentkalkten und den völlig entkalkten Theilen eine Zone auf, in welcher ähnlich wie bei beginnender Kalkablagerung kleinere und grössere Kalkkrümel sichtbar werden.

Die Grundsubstanz des entkalkten Knochens erscheint bald homogen, bald fein- oder grobfaserig. Nicht selten ist auch noch die lamellöse Schichtung deutlich zu erkennen und setzt sich continuirlich in die Schichtung des unentkalkten Theiles fort. Ein Theil der Knochenkörperchen ist noch deutlich erhalten, andere sind verschwunden oder bilden nur kleine ovale Lücken ohne erkennbare Ausläufer.

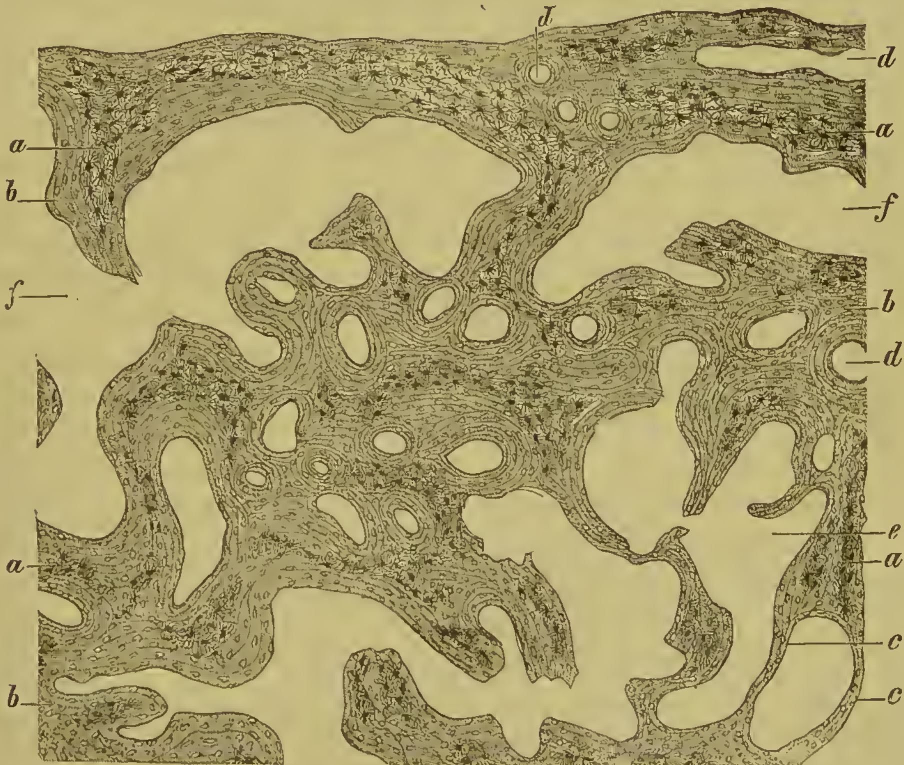


Fig. 292. Schnitt aus einem an Osteomalacie erkrankten Wirbelkörper. *a* Reste kalkhaltiger Knochensubstanz. *b* Entkalkte Knochensubstanz. *c* Kalklose verdünnte Knochenbalken. *d* Havers'sche Canäle. *e* Grössere Markräume. *f* Durch Schwund von Knochenbalken entstandene grössere Räume. Mit Spiritus gehärtetes, unentkalkt geschnittenes, mit Eosin gefärbtes, in hartem Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 45.

Die Breite des entkalkten Gebietes kann natürlich eine sehr verschiedene sein. Bei hochgradiger Osteomalacie ist die Masse der kalkhaltigen Knochensubstanz nur gering und zahlreiche Knochenbalken sind völlig entkalkt (Fig. 292 *c*). Der kalklose Knochenknorpel kann sich eine gewisse Zeit lang unverändert erhalten, und sich wahrscheinlich bei Heilung des Processes durch Aufnahme von Kalksalzen wieder in festen Knochen umwandeln. Vielleicht sind sogar die erwähnten Kalkkrümel als frische Ablagerung anzusehen. Bei dauernder Entkalkung erfolgt allmälig ein Zerfall und eine Auflösung der Grundsubstanz.

Die nähere Ursache der Auflösung der Kalksalze ist zur Zeit unbekannt. Von manchen Autoren wird angenommen, dass die Anwesenheit von Milchsäure im Knochenmark die Kalksalze in Lösung bringe. Andere beschuldigen einen starken Kohlensäuregehalt des Blutes. Die anatomische Untersuchung des Knochengewebes gibt für eine sichere Erkennung der Krankheitsursachen keine hinlänglichen Anhaltspunkte. Das Knochenmark ist, so lange die Krankheit fortschreitet, sehr blutreich und enthält nicht selten stellenweise hämorrhagische Herde oder Reste von solchen, also Pigment. Zur Zeit der Hyperämie pflegt das Fett des Markes vermindert, die Zellen vermehrt zu sein. Späterhin kann das Mark wieder die Beschaffenheit des Fettmarkes annehmen oder zu Gallertmark werden. Wo sich grössere Knochendefecte gebildet haben, pflegt sich das Mark zu verflüssigen, so dass kleinere und grössere glattwandige Cysten entstehen. Unter Umständen können Röhrenknochen, in denen das innere Gewebe ganz verflüssigt und der äussere Theil bis auf eine dünne entkalkte Rindenschicht und das Periost reducirt ist, das Aussehen eines häutigen Sackes annehmen.

Hochgradig durch Osteomalacie veränderte Knochen verlieren stets erheblich an Festigkeit, und lassen sich danach leicht brechen oder eindrücken, und das Sectionsmesser dringt oft mit Leichtigkeit durch die ganze Dicke des Knochens durch. In den langen Röhrenknochen erhält mitunter nur noch eine papierdünne Rindenschicht die Form des Knochens, und die fast völlig entkalkten Wirbelkörper lassen sich wie ein Schwamm auspressen. Unter diesen Verhältnissen ist es nicht zu verwundern, wenn schon während des Lebens das Skelet mannigfache Formveränderungen erleidet. An der Wirbelsäule stellen sich je nach der Belastung derselben und nach der Weichheit und Nachgiebigkeit der einzelnen Abschnitte verschiedene Krümmungen und Verbiegungen sowie auch eine Verkür-

zung der Gesammtlänge ein. Eine Krümmung nach vorn wird als Lordosis, eine solche nach hinten als Kyphosis, eine solche nach der Seite als Scoliosis bezeichnet. Bei Lordosis der Brustwirbelsäule werden die Rippen zusammengeschoben, das Brustbein eingeknickt. Die Seitentheile der Rippen werden überdies durch den Druck der Atmosphäre bei der Inspiration, sowie durch den Druck der Körperlast bei seitlicher Lage nach innen gedrängt, zuweilen sogar eingeknickt. Im Becken giebt unter dem Druck des Femurkopfes bei seitlicher Lage die knöcherne Grundlage der Pfanne nach und wird nach dem Beckeninnern geschoben, während die Schambeinfuge nach vorn gedrängt wird. Bei aufrechtem Gang senkt sich das Promontorium nach unten und die Darmbeinschaufeln werden durch den Zug der an ihr sich ansetzenden Muskeln verbogen. Kartenherzförmige und platte, mehr oder weniger difformirte Becken sind die Folgen dieser Verbiegungen, zu denen oft noch eine Schrumpfung und damit eine Verkleinerung der einzelnen Knochen hinzutritt. An den Extremitätenknochen kommen nicht selten Verbiegungen, Einknickungen und Brüche vor. Ob das eine oder das andere geschieht, hängt von dem Trauma und dem Grade der Entkalkung ab. Bei hochgradiger Osteomalacie können die langen Röhrenknochen durch Einknickungen und durch Zusammenrücken der kalklosen Theile sich erheblich verkürzen.

Cohnheim hat entgegen der allgemein herrschenden Anschauung die Ansicht ausgesprochen, dass das kalklose Gewebe des Knochens bei Osteomalacie nicht die Grundsubstanz des alten Knochens, sondern neugebildetes osteoides Gewebe sei. Nach ihm soll bei der Osteomalacie der Knochen in der gewöhnlichen Weise resorbirt, hernach aber von osteoidem Gewebe bedeckt werden.

Kassowitz äussert sich neuerdings in demselben Sinne und sucht diese Ansicht durch die histologische Beschaffenheit des entkalkten Gewebes zu stützen. Nach meinen Untersuchungen kann ich dieser Anschauung nicht beipflichten. Die Kleinheit und die Lagerung der Knochenkörperchen, sowie die Structur der entkalkten Grundsubstanz, deren Schichtung sich unverändert in die Schichtung der kalkhaltigen Theile fortsetzt, endlich auch die ganze Configuration und die Anordnung der Balken sprechen dafür, dass das kalkfreie Gewebe nichts anderes ist, als die entkalkte Grundsubstanz der alten Knochen.

Rehn nimmt an, dass Osteomalacie auch in frühester Kindheit vorkommt und stellt danach eine infantile Form auf. Er stützt seine Anschauung theils auf klinische Beobachtungen, theils auf einen von v. Recklinghausen erhobenen mikroskopischen Befund an Skeletstücken eines an vermeintlicher Osteomalacie gestorbenen Kindes. Rehn's An-

gaben enthalten indessen nichts, was das Vorkommen von Osteomalacie als selbständige Erkrankung beweisen würde. Was Rehn und v. Recklinghausen beschreiben, kommt bei jeder hochgradigen Rachitis (s. diese) vor und Kassowitz hat meines Erachtens vollkommen recht, wenn er die Fälle von Rehn für rachitische Erkrankungen erklärt.

Literatur über Osteomalacie: Stansky, Rech. s. l. mal. des os désign. sous le nom d'Ostéomalacie, Paris 1851; Beylard, Du rachitisme, de la fragil. d. os, de l'ostéomalacie, Paris 1852; Kilian, Das halisterische Becken, Bonn 1857; Rokitansky, Handb. d. path. Anat.; Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre; Litzmann, Die Formen des weibl. Beckens, Berlin 1861; Volkmann, Handb. d. allg. u. spec. Chir. II 1872; Bouley, De l'ostéomalacie, Paris 1874; Virchow, Cellularpathologie u. Virch. Arch. 4. Bd.; Roloff, ib. 37. Bd.; C. O. Weber, ib. 38. Bd.; Mommsen, ib. 69. Bd.; Ribbert, ib. 80. Bd.; Bouley et Hanot, Arch. de phys. I 1874; C. Schmidt, Annal. d. Chem. u. Pharm. LXI; Moers u. Muck, D. Arch. f. klin. Med. V; Röll, Path. u. Ther. d. Hausth. II. Aufl.; Cohnheim, Allg. Pathol. I; Rehn Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV u. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII u. XIX; Kassowitz, ib. u. Die normale Ossification etc. II. Theil, Wien 1882.

§ 727. Die histologischen Veränderungen, welche der atrophirende Knochen erleidet, sind im Ganzen einfachster Art und zeigen geringe Mannigfaltigkeit. Es ist zwar nicht unwahrscheinlich, dass den in § 725 und § 726 aufgeführten Auflösungsprozessen noch verschiedene Veränderungen in den Zellen und der Grundsubstanz des Knochens voraufgehen, doch ist darüber wenig bekannt. Das Einzige, was sich an den Knochenzellen nachweisen lässt, ist eine Verfettung, welche sich durch die Bildung von Fetttröpfchen zu erkennen gibt.

Weit mannigfaltiger sind die regressiven Veränderungen, welche das Knorpelgewebe eingeht, und es gesellt sich zu denselben häufig noch eine ganze Reihe metaplastischer Processe, durch welche das Knorpelgewebe in andere, theils vorbeigehende, theils bleibende Gewebsformationen übergeführt wird.

Zunächst kommt es am Knorpel der Diarthrosen und Synchondrosen nicht selten zu Verfettungszuständen, bei denen in den Zellen Fetttröpfchen auftreten. Es geschieht dies sowohl bei allgemein herabgesetzter Ernährung, z. B. in hohem Alter als auch bei localen Ernährungsstörungen, wie sie durch locale Gefässkrankheiten, durch Entzündung u. s. w. gesetzt werden. Bei älteren Individuen kommt ferner auch eine hyaline Entartung der Kapseln, der Zellen und der Grundsubstanz des Knorpels vor, wobei letztere mit den Zellen zu einer homogenen Masse verschmelzen oder in Schollen

zerfallen kann. Die Entartung tritt sowohl in Synchondrosen als auch im Gelenkknorpel in fleckweiser Verbreitung auf und gibt sich durch eine blaugelbliche Beschaffenheit zu erkennen. Da die entarteten Stellen bei Behandlung mit Jod (VIRCHOW) und Methylviolett (WEICHSELBAUM) die für Amyloid charakteristische Reaktion geben, so wird die Veränderung als amyloide Degeneration angesehen. Kalkablagerungen kommen namentlich im höheren Alter sowie bei chronisch entzündlicher Erkrankung vor, und haben ihren Sitz hauptsächlich an den Rändern der Gelenkknorpel und zwar an solchen Stellen, an welchen die Grundsubstanz des Knorpels in Zerfaserung und Zerfall begriffen ist.

Bei Blutungen in der Nachbarschaft der Knorpel sowie bei hochgradigem Icterus können sich aus dem diffundirenden Blutfarbstoff an der Oberfläche naheliegender Knorpelzellen amorphe und krystallinische Niederschläge von Hämatoidin ablagern.

Bei der als Gicht (vergl. Arthritis urica § 744) bezeichneten Krankheit lagern sich in der Grundsubstanz und den Kapseln erdige kreidige Massen (Fig. 293) von Uraten in Form nadelförmiger Krystalle ab.

Die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels setzt sich, wie neuere Untersuchungen ergeben haben, aus feinen Fibrillen zusammen, welche durch eine Kittsubstanz von dem nämlichen Lichtbrechungsvermögen, wie dasjenige der Fibrillen, untereinander zu einer homogen erscheinenden Masse verbunden werden. Bei der gewöhnlich als schleimige Erweichung bezeichneten Degeneration des Knorpels kommen diese Fibrillen (Fig. 300 *b*) zum Vorschein, wohl deshalb, weil die Kittsubstanz sich verflüssigt und daher ein anderes Lichtbrechungsvermögen erhält

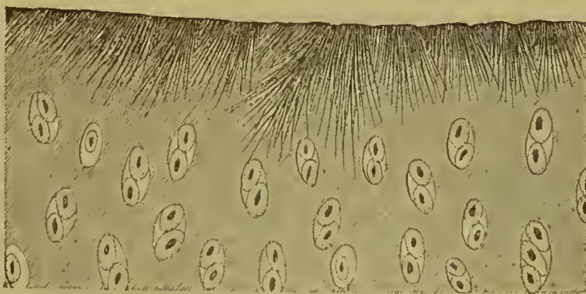


Fig. 293. Ablagerung nadelförmiger Krystalle von harnsaurem Natron im Gelenkknorpel (nach LANCEREAUX). Vergr. 200.

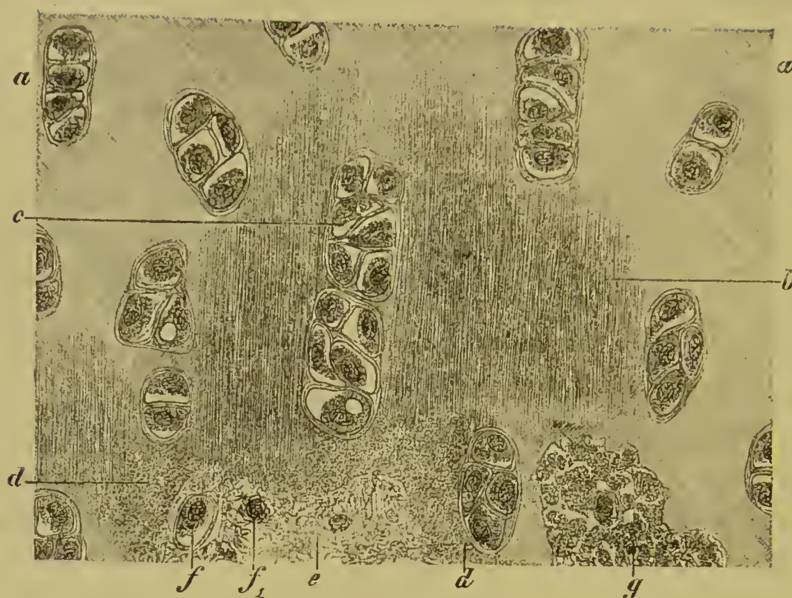


Fig. 294. Senile Knorpelerweichung im Inneren eines Rippenknorpels. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Faserig aussehende Grundsubstanz. *c* Gruppe gewucherter Knorpelzellen. *d* Trüb und körnig aussehende Grundsubstanz. *e* Reste der verflüssigten Knorpelgrundsubstanz. *f* Freigewordene Knorpelzellen. *g* Zu Schollen zerfallene Knorpelgrundsubstanz. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Pikrokarmin gefärbtes, in Glycerin eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

Im Längsschnitt getroffen bewirken sie in der Knorpelgrundsubstanz eine feine Streifung (Fig. 294 *b*), im Querschnitt dagegen eine feine Punktirung (*d*). Sehr häufig gesellt sich zu dieser Streifung noch eine Zerklüftung der Substanz in grössere Faserbündel (vergl. Arthritis deformans § 742), oder es zerfällt die Grundsubstanz in grössere und kleinere Bruchstücke (Fig. 294 *g*), welche späterhin in körnige Massen zerstieben und sich auflösen. Endlich kann die Knorpelgrundsubstanz auch ohne Zerklüftung trüb werden und in einen molecularen Detritus zerfallen.

Die Zellen des erweichenden Knorpels gehen in manchen Fällen zu Grunde, nachdem zuvor an denselben degenerative Veränderungen, namentlich Verfettungen aufgetreten waren. Häufig stellt sich indessen gleichzeitig eine Wucherung ein, welche zur Bildung von Zellhaufen (Fig. 294 *c*) innerhalb einer gemeinsamen Mutterkapsel führt. Es hat durchaus den Anschein, als ob die Erweichung der Grundsubstanz und die damit zusammenhängende stärkere Durchtränkung des Gewebes mit Nährflüssigkeit den darin eingeschlossenen Zellen die Möglichkeit einer Wucherung bieten würde.

Die Erweichung des Knorpels ist ein Vorgang, welcher im höheren Alter sehr häufig vorkommt und namentlich im Innern der

Rippenknorpel zur Beobachtung gelangt. Die aufgefaserte Grundsubstanz zeigt auf der Schnittfläche eine undurchsichtig weisse, seidenglänzende Beschaffenheit. Zuweilen ist in einem Theil des veränderten Knorpels Kalk abgelagert. Bei völliger Auflösung des Knorpels bilden sich mit Flüssigkeit gefüllte Höhlen.

Auch an den Gelenkknorpeln und den Knorpeln der Synchondrosen stellt sich die Erweichung nicht selten in höherem Alter ein und zwar sowohl in den oberflächlichen, als in den dem Knochen zugekehrten Lagen. Sehr häufig ist sie auch ein Begleiter chronischer Entzündungen und sie spielt danach in der Gruppe der chronischen Arthritis (s. diese) eine sehr wichtige und bedeutsame Rolle.

Liegt der erweichende Knorpel an einer Stelle, an welcher aus der Nachbarschaft Blutgefässe haltiges Gewebe hineinwachsen kann, also z. B. in der Nähe des Knochenmarkes oder des Perichondrium, so werden die Defecte früher oder später durch Gefässe und Zellen ausgefüllt, und es bildet sich an Stelle des untergehenden Knorpels Markgewebe und häufig auch Knochengewebe (vergl. § 729 und Cap. IV § 730 Fig. 301). Rippenknorpel, welche in ihrem Inneren erweichte Stellen enthalten, sind daher überaus häufig, zugleich theilweise verknöchert.

Gegen Druck ist der Knorpel sehr widerstandsfähig. Daher kommt es, dass Aortenaneurysmen, welche gegen die Wirbelsäule oder die Rippen andrängen und im Knochen tiefe Defecte verursachen, den Knorpel nicht sichtlich verändern. Bei sehr lange anhaltendem pathologischen Druck kann der Knorpel sich zerfasern und in Bindegewebe umwandeln. Ebenso führt auch eine dauernde Aufhebung eines auf dem Knorpel lastenden normalen Druckes zu Knorpelzerfaserung.

Eiternde granulirende Entzündungen führen leicht zu Knorpelcaries und Knorpelnekrose (s. Cap. V).

Die bindegewebigen Bestandtheile der Diarthrosen und Synarthrosen sind ähnlichen Veränderungen unterworfen wie der Knorpel. Verfettung der Zellen, Pigmentirung, amyloide Degenerationen (Weichselbaum), Verkalkung, Incrustationen mit Uraten, Zerfall und Ulcerationen kommen unter denselben Bedingungen vor wie am Knorpel.

Literatur: Virchow, (Amyloidentartung des Knorpels) Würzb. Verhandl. VII, sein Arch. 8. Bd. u. Cellularpath. 4. Aufl. 1871, (Knorpelerweichung) sein Arch. 4. Bd.; Ecker (Erweichung des Knorpels),

Arch. f. phys. Heilk. II 1843; Godisir (ebenso) Anat. and. path. researches, Edinburg 1845; Lehrbücher von Rokitansky, Förster, Rindfleisch, Cornil u. Ranvier u. Lancereaux; Gurlt, Beitr. z. path. Anat. d. Gelenkkrankh. Berlin 1853; Tillmanns (Structur d. Knorpels) Arch. f. An. 1877; Flesch, Untersuchungen über die Grundsubstanz d. hyalinen Knorpels, Würzburg 1880; Zahn, (Pigmentablagerung) Virch. Arch. 72. Bd.

§ 728. Verfällt die Grundsubstanz des Knorpels der Auflösung, so theilen die in dem Erweichungsbezirke gelegenen Zellen durchaus nicht immer deren Schicksal. Sind die Zellen des Knorpels noch lebensfähig und dringen gleichzeitig mit oder kurz nach der Verflüssigung des Knorpels Blutgefässe in den Erweichungsbezirk, so können die Zellen sich erhalten (Fig. 295 *c*) und weiterhin einen integrirenden Bestandtheil des an Stelle des Knorpels tretenden Gewebes (*b*) darstellen.

Am häufigsten bildet sich Schleimgewebe, d. h. ein Gewebe aus verzweigten Zellen (*b*), zwischen denen eine mucinhaltige Flüssigkeit liegt. Die verzweigten Zellen sind nichts anderes als Knorpelzellen, welche nach Auflösung der Grundsubstanz ihre Gestalt verändert haben. Sammeln sich späterhin zwischen dem Ma-

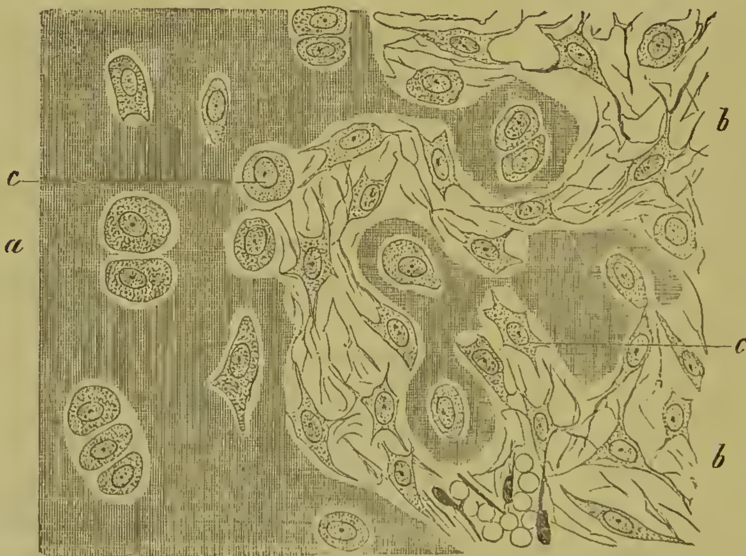


Fig. 295. Metaplasie des Knorpels in Schleimgewebe bei Arthritis fungosa. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Aus Verzweigungen und Zellen bestehendes Gewebe. *c* Durch Auflösung der Knorpelgrundsubstanz frei gewordene Knorpelzellen, welche in Schleimgewebszellen übergehen. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 400.

schenwerk des Zellgerüstes vom Blut zugeführte oder aus der Umgebung hineingewucherte Zellen an, so gewinnt das Gewebe mehr und mehr den Charakter von lymphoidem Knochenmark. Durch Umwandlung der Stützzellen in Fettzellen bildet sich Fettmark. Treten reichlichere Mengen von Fibrillen auf, so bildet sich fibrilläres Bindegewebe.

Diese Umwandlungsprocesse kommen am Knorpel der Gelenke sehr häufig vor und zwar sowohl in Form selbständig verlaufender meist seniler Ernährungsstörungen als auch als Begleiterscheinung zahlreicher chronischer Entzündungsprozesse (vergl. Cap. V).

Wird der Knorpel von dem angrenzenden Markgewebe aus mit gefässhaltigen Markräumen durchsetzt, so gehen die zwischen letzteren stehen bleibenden Knorpelbalken nicht selten direct in Knochengewebe (vergl. Cap. IV § 730 Fig. 301 und Cap. V) über. Es tritt also an Stelle des Knorpels spongiöser Knochen.

Bei manchen chronischen Ernährungsstörungen im Gebiete der Gelenke und Synchondrosen geht der hyaline Knorpel direct in Faserknorpel und schliesslich in gewöhnliches parallel faseriges welliges oder mehr geflechtartiges Bindegewebe über. Weitaus am häufigsten kommt dies bei chronischer Arthritis, namentlich bei der Polyarthritis chronica rheumatica (vergleiche § 743), sowie bei Heilung tuberculöser Gelenkerkrankungen vor. Bei dieser Umwandlung findet eine Auflösung der Grundsubstanz nicht statt, sondern es treten in derselben nur Bindegewebsfibrillen auf, so dass sie zunächst nur feiner oder gröber gestreift wird. So lange dabei die Knorpelzellen ihre Eigenschaften unverändert beibehalten, wird das Gewebe als Bindegewebsknorpel bezeichnet. Lösen sich die Kapseln der Knorpelzellen auf und werden letztere mehr länglich oder platt oder verzweigt, so erhält das Gewebe das Aussehen des gewöhnlichen Bindegewebes.

Aehnliche Umwandlungen, wie sie der Knorpel einzugehen im Stande ist, können auch im Bindegewebe der Gelenke und der Syndesmosen und der Nähte auftreten. So können z. B. die Gelenkzotten durch reichliche Fettaufnahme in Fettgewebe sich umwandeln. Knochenbildung kommt namentlich in den Nähten vor und ist dort ein physiologischer Process. Pathologisch wird er erst dadurch, dass er früher als in der Norm sich einstellt (vergl. Cap. VI) oder auch an Syndesmosen auftritt, die sich gewöhnlich das ganze Leben hindurch erhalten. An den bindegewebigen Theilen der Ge-

lenke stellt sich Knochenbildung namentlich im Gefolge chronischer Entzündungen ein.

Literatur: Virchow, Die Cellularpathologie, Berlin 1871.

IV. Regeneration und Hypertrophie der einzelnen Skeletbestandtheile. Heilung von Fracturen, Resectionen und Luxationen. Bildung von Pseudarthrosen, Ankylosen und Nearthrosen.

§ 729. Der knöcherne Theil des Stützapparates, welcher seine vollkommene Ausbildung erlangt hat, bildet ein Gewebe, welches einer Massenzunahme durch Einschiebung neuer Elemente zwischen die alten nicht mehr fähig ist. Die von manchen Autoren (Wolff, Gudden) auch noch in der Neuzeit vertretene Lehre, wonach die Knochensubstanz durch expansives Wachsthum sich vergrössern soll, kann nur für den im Werden begriffenen noch nicht vollkommen ausgebildeten Knochen zugelassen werden. Der fertige Knochen wächst lediglich durch Anlagerung neuer Knochentheile an die alten und wenn dabei die Markräume der Knochen sich erweitern, so hat dies seinen Grund nur darin, dass sich mit der äusseren Anlagerung ein Knochenschwund im Innern verbindet.

Die Bildner des neuen Knochengewebes sind das Periost, das Knochenmark und der Diaphysen- und Epiphysenknorpel. Im Periost ist es die innere als Cambiumschicht (Billroth) oder Proliferationsschicht (Virchow) oder osteoplastische Schicht (Strelzoff) oder periostales Mark (Ranvier) bezeichnete Schicht, welche normaler Weise Knochen producirt, doch fehlt das Vermögen dazu auch der äusseren Schicht nicht. Nach ihrer Genese ist die innere Periostlage dem Knochenmarke gleichwerthig und steht auch mit letzterem in ununterbrochenem Zusammenhang.

Der im Knochenmark und im Periost normaler Weise sich bildende Knochen entsteht entweder aus einer rein zelligen Anlage oder aber aus einem Gewebe, das schon vor der Verknöcherung aus Zellen und aus hyalin erscheinender oder deutlich faseriger Grundsubstanz zusammengesetzt ist. Der Vorgang ist wesentlich dadurch characterisirt, dass die zur Knochengrundsubstanz werdenden Theile sich in ein dichtes Gewebe umwandeln und Kalksalze erhalten, während die Zellen, welche unverbraucht bleiben, von der

Grundsubstanz in eigenthümlich zackig gestalteten Höhlen, welche als Knochenkörperchen bezeichnet werden, eingeschlossen werden. Bei der Bildung von Knochen aus dem Diaphysen- und Epiphysenknorpel wird der Knorpel durch das angrenzende Markgewebe bis auf geringe Reste aufgelöst und die neue Knochensubstanz wesentlich aus den Zellen des Markes gebildet (vergl. Cap. VI § 749).

Die unter pathologischen Verhältnissen auftretende Knochenneubildung schliesst sich den normalen Ossificationsprocessen in engster Weise an. In sehr einfacher Weise gestaltet sich der Vorgang, wenn im Knochenmark oder in der osteoplastischen Schicht des Periostes grosse mit ovalen bläschenförmigen Kernen versehene Bildungszellen, Osteoblasten (Fig. 396 *c*)

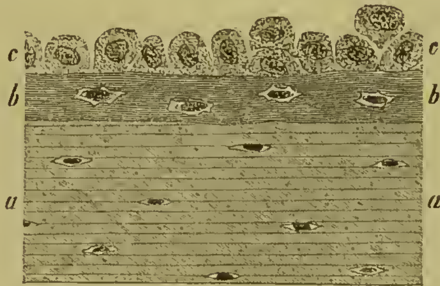


Fig. 396. Knochenbildung durch Auflagerung von Osteoblasten auf alten Knochen. *a* Alter Knochen. *b* Neugebildeter Knochen. *c* Osteoblasten. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 300.

auftreten, welche sich der Oberfläche der alten Knochenbalken (*a*) auflagern und dabei ein epithelähnliches Lager bilden. Die Zellen sind Abkömmlinge des Periostes und des Knochenmarkes und vermehren sich durch Theilung, wobei karyokinetische Kerntheilungsfiguren beobachtet werden.

Der Bildung der Osteoblastenlager folgt sehr bald eine Umwandlung derselben in Knochengewebe. Der grösste Theil des protoplasmatischen Materiales wandelt sich in ein homogen erscheinendes, in Wirklichkeit indessen fein fibrilläres Gewebe um, welches weiterhin durch Aufnahme von Kalksalzen zu einer lamellär gebauten Knochengrundsubstanz wird. Die spärlichen Zellen, welche dabei sich erhalten, werden von der neugebildeten Knochensubstanz (Fig. 396 *b*) in zackige, mit feinen Ausläufern versehene Höhlen, sogen. Knochenkörperchen eingeschlossen und erhalten sich hier dauernd als Knochenzellen.

Nicht weniger einfach ist der Vorgang, wenn periostales oder endostales, dichtes oder locker gebautes Bindegewebe (Fig. 297 *a*) durch eigenartige metaplastische Vorgänge ohne Dazwischentreten einer Zellwucherung in Knochengewebe übergeführt wird. Es vollzieht sich dies in der Weise, dass in dem zu verknöchernden Gebiete das fibrilläre Gewebe (Fig. 297 *a*) eine dichtere Beschaffenheit und zugleich einen eigenthümlichen Glanz erhält. Indem zugleich die Zellen in zackige Knochenkörperchen eingeschlossen werden, wird das Gewebe knochenähnlich (*b*), osteoid, durch Ablagerung von Kalksalzen in Form von feinen Krümeln (*c*), welche späterhin untereinander zu einer homogenen Masse verschmelzen, wird es zum fertigen kalkhaltigen Knochen.



Fig. 297. Knochenbildung aus Bindegewebe. Durchschnitt durch einen in Bildung begriffenen Knochenbalken aus einem ossificirenden Fibrom des Oberkieferperiostes. *a* Bindegewebe. *b* Verdichtetes, die Grundlage des neuen Knochens bildendes Gewebe. *c* Kalkablagerungen. *d* Bindegewebszellen. d_1 Knochenzellen. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes und unentkalkt geschnittenes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

Sowohl im Knochenmark als im Periost kommt noch eine dritte Form der Knochenbildung vor, bei welcher der Bildung des neuen knöchernen Balkens eine rege durch Auftreten karyokinetischer Kerntheilungsfiguren gekennzeichnete Wucherung der fixen Zellen vorausgeht. Einer Wucherung fähig sind sowohl die Zellen des lymphoiden als auch des fetthaltigen oder gallertigen Markes (Fig. 298 *ab*), doch ist zu bemerken, dass bei fettreichem Marke mit dem Eintritt der Wucherung oder auch schon vorher das Fett zu schwinden pflegt. Hat die Wucherung bereits begonnen, so erscheinen im Knochenmark grosskernige protoplasmareiche Bildungszellen, Osteoblasten (*c*), welche sofort sich in kleine Herde (Fig. 298 *d*) und Züge gruppiren. Sowie die Osteoblasten einander nahe gerückt sind, so erscheint zwischen ihnen ein dichtes, bei mittelstarker Vergrösserung homogenes, bei

stärkerer Vergrösserung fibrillär aussehendes Gewebe (*e*), welches sich mit Carmin intensiv roth färbt. Weiterhin wird auch noch ein Theil des Protoplasma's der Osteoblasten zur Bildung der Grundsubstanz verbraucht. Für den kernhaltigen Rest der Bildungszellen, die zukünftigen Knochenzellen, bildet das dichte Grundgewebe eine scharfbegrenzte zackige Höhle, das Knochenkörperchen. Mit dem Auftreten dieser Bildung sieht das Gewebe entkalktem

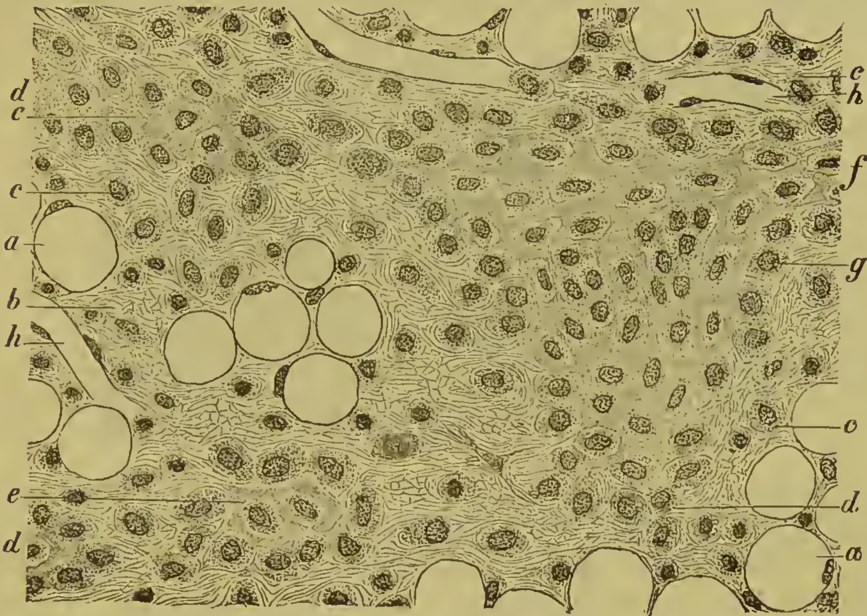


Fig. 298. Myelogene Knochenbildung aus Osteoblastenhaufen. Präparat aus dem inneren Callus einer 14 Tage alten Fractur der Fibula eines 25jährigen Mannes. *a* Fettzellen des Knochenmarkes. *b* Fettloses Knochenmark. *c* Vereinzelte Osteoblasten. *d* Gruppen von Osteoblasten. *e* Erste Anlage der Knochen-Grundsubstanz. *f* In Ausbildung begriffener Knochenbalken. *g* Dem neugebildeten Knochenbälkchen aufliegendes Osteoblastenlager. *h* Blutgefäss. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Spiritus gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

fertigem Knochen ähnlich und wird als osteoides Gewebe bezeichnet. Durch Aufnahme von Kalksalzen geht es in fertiges Knochengewebe über. Schreitet hierauf die Knochenbildung noch weiter, so lagern sich dem frisch entstandenen Bälkchen sofort Osteoblasten an der Oberfläche an.

Ist die Knochenbildung reichlich, so kann durch den eben beschriebenen Process in wenigen Tagen eine ganze Zahl von neuen Knochenbälkchen (vergl. § 732 Fig. 304 *g*) entstehen, deren Anordnung sofort dem bekannten Bau des spongiösen Knochengewebes entspricht. In welcher Weise dabei die Natur es erreicht, dass die

Knochenbälkchen in bestimmten Abständen sich bilden, ist schwer zu bestimmen. Anatomisch lässt sich nachweisen, dass die Bälkchen nur in einer gewissen Entfernung von den Gefässen (Fig. 299) auftreten, so dass man den Eindruck erhält, als ob sie jeweilen im Grenzgebiet benachbarter Gefässe sich entwickeln würden.

In ähnlicher Weise wie im Knochenmark verläuft die Gewebsneubildung auch im Periost (Fig. 299). Durch die Wucherung der Zellen der osteoplastischen Schicht, denen eine rege Gefäss-

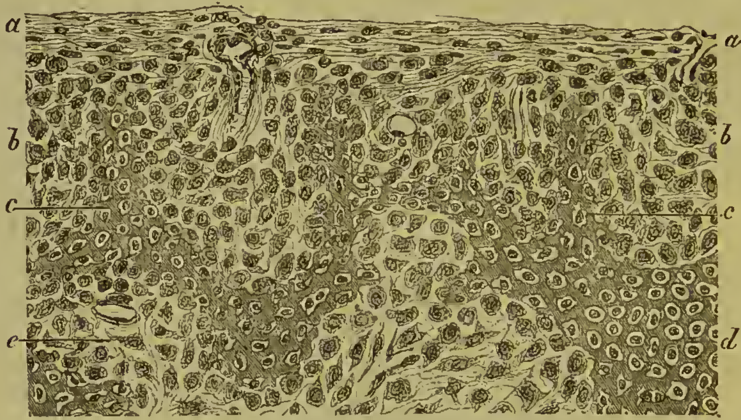


Fig. 299. Bildung osteoider Bälkchen aus dem wuchernden Periost. *a* Dem äusseren Periost angehörige Faserlage. *b* Keimgewebe. *c* Osteoides Gewebe. *d* Knorpelgewebe. *e* Markgewebe. Präparat aus einer 14 Tage alten Fraktur, mit Müller'scher Flüssigkeit und Spiritus gehärtet, in Pikrinsäure entkalkt, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbt, in Canadabalsam eingeschlossen. Vergr. 50.

neubildung parallel geht, entsteht zuerst ein zell- und gefässreiches Keimgewebe (*b*), dessen Grundsubstanz theils homogen, theils faserig aussieht. Ein Theil dieses Keimgewebes wird zu Markgewebe (*e*), ein anderer wandelt sich durch die oben beschriebenen Processe in osteoides Gewebe (*c*) und weiterhin in Knochengewebe um. Nicht selten ist das neue Gewebe zuerst knorpelähnlich, chondroid, und geht erst nachher in osteoides Gewebe und in Knochen über. Durch fortgesetzte Differenzirung des Keimgewebes in Markgewebe und Knochengewebe kann auch im Periost in kurzer Zeit ein ganzes System von Knochenbälkchen (Fig. 304 dd_1) sich entwickeln, welche ein spongiöses Gewebe bilden. Durch Apposition neuer Knochenlagen können weiterhin die einzelnen Bälkchen sich verdicken.

Es darf heute wohl als eine von Niemand mehr angefochtene Thatsache angesehen werden, dass sowohl die normale als die pathologische

Knochenneubildung vom Periost und vom Knochenmark ausgeht; dagegen wird noch darüber gestritten, ob nicht daneben noch ein interstitielles Wachsthum des Knochens vorkomme.

Nachdem das appositionelle Wachsthum des Knochens zweifellos festgestellt war, haben verschiedene Autoren (Ollier, Humphry, Virchow, Strelzoff, Gudden, Wolff, Volkmann, Hueter, Ruge und Andere) daneben noch das Vorkommen eines interstitiellen Wachsthums angenommen und suchten den Beweis dafür theils durch mikroskopische Untersuchung des wachsenden Knochens, theils durch Einschlagen von Stiften und durch subperiostale Fixirung von Ringen und Metallplättchen, theils durch Anlegung von Bohrlöchern am wachsenden Knochen zu beweisen. Keine dieser Untersuchungen vermochte indessen das Vorkommen eines interstitiellen Knochenwachsthums sicher zu stellen.

Eine weitere, eine Zeit lang in Discussion stehende Frage war die, ob neben dem Periost auch das Knochenmark des ausgewachsenen Knochens die Fähigkeit besitze, Knochen zu bilden. Auch hierbei kann der Entscheid nicht zweifelhaft sein, indem eine ossificatorische Thätigkeit des Knochenmarkes unter pathologischen Bedingungen sich durch die histologische Untersuchung häufig genug mit aller Sicherheit nachweisen lässt. P. Bruns, Goujon, Baikow und Th. Kölliker haben überdies gezeigt, dass von dem lebenden Knochen entnommenes Mark bei dem nämlichen Versuchsthiere einem anderen Gewebe eingepflanzt, neuen Knochen zu produciren vermag.

§ 730. Das wuchernde Periost differencirt sich nicht in allen Fällen in osteoides Gewebe und Markgewebe, sondern es kann

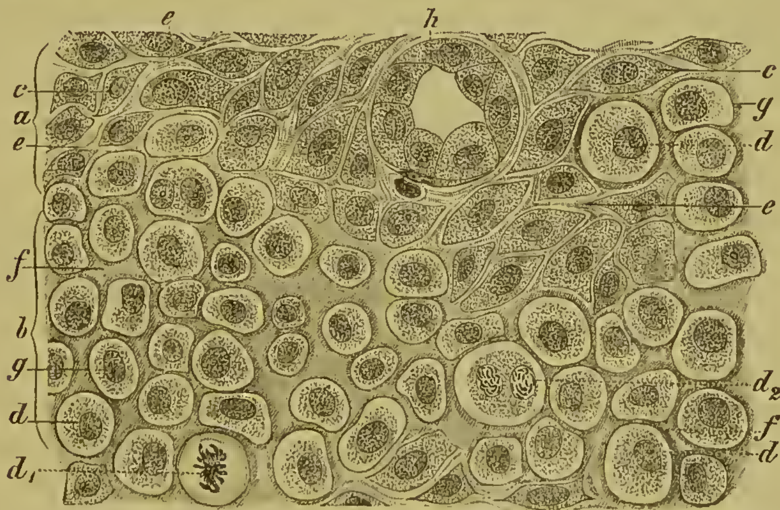


Fig. 300. Periostale Knorpelbildung in einer 5 Tage alten Fraktur. *a* Zelliges Keimgewebe. *b* Knorpelgewebe. *c* Gewucherte periostale Bildungszellen. *d* Knorpelzellen. d_1 d_2 Kerntheilungsfiguren in Knorpelzellen. *e* Grundsubstanz des Keimgewebes. *f* Grundsubstanz des Knorpels. *g* Knorpelzellenkapseln. *h* Gewucherte Endothelien eines Blutgefässes. Mit Flemming'scher Kernfixationslösung und Hämatoxylin behandeltes, in Glycerin eingeschlossenes Präparat. Vergr. 250.

sich unter nicht näher zu bestimmenden Verhältnissen aus demselben auch Knorpel entwickeln. Ist letzteres der Fall, so erscheint zwischen den Zellen (Fig. 300 *c*) zunächst eine theils homogene, theils streifige oder deutlich faserige mit Carmin sich leicht röthlich färbende Grundsubstanz (*e*), welche jener gleichwerthig ist, aus welcher die Grundsubstanz des osteoiden Gewebes sich entwickelt. Allein während bei der Bildung des letzteren ein fibrilläres, Leim gebendes Gewebe, welches mit Carmin sich intensiv roth färbt, sowie zelliges Markgewebe entsteht, wandelt sich bei der Knorpelbildung das ganze Gewebe in eine hyaline chondrinhaltige Masse um, welche mit Carmin sich nicht mehr färben lässt, mit Hämatoxylin dagegen einen blauvioletten Ton annimmt.

Die im Gewebe befindlichen Zellen kommen dabei in rundliche oder flache oder auch unregelmässig gestaltete Höhlen zu liegen, welche entweder von der hyalinen Grundsubstanz oder aber von einer Lage stärker lichtbrechenden Gewebes, einer sogenannten Kapsel umschlossen werden.

Das auf diese Weise neugebildete Knorpelgewebe kann eine verschiedene Mächtigkeit erlangen, pflegt indessen, falls es sich nicht um Geschwülste handelt, bald wieder zu verschwinden, indem es in Knochengewebe und Markgewebe übergeht.

Die Ueberführung des Knorpels in Knochen wird stets dadurch eingeleitet, dass in den ersteren Gefässe (Fig. 301 *c*) eindringen. Gleichzeitig erfolgt eine Auflösung der Knorpelgrundsubstanz in der Umgebung der Gefässe, während die dadurch frei werdenden Knorpelzellen (*h*) sich den mit den Gefässen eingedrungenen Zellen beimischen und zu Markzellen werden.

Häufig tritt dabei eine Wucherung der Zellen ein und zwar sowohl innerhalb der aufgebrochenen Kapseln (*i*), als auch in geschlossenen Kapseln (*k*) des den Gefässräumen benachbarten Knorpels.

Zuweilen wird der gesammte Knorpel aufgezehrt und die Knochenneubildung erfolgt alsdann ausschliesslich im Gebiete des Markgewebes. Häufiger bleiben zwischen den vordringenden Markräumen Knorpelbalken stehen und gehen alsdann auf metaplastischem Wege in Knochen über. Es geschieht in der Weise, dass die Grundsubstanz ihre chemisch-physicalische Beschaffenheit ändert und in Folge dessen mit Carmin wieder intensiv tingirbar wird, während die Höhlen, in welchen die Zellen liegen, durch Anbildung von Grundsubstanz an der Wand der Knorpelkapseln sich verkleinern (*f*) und zugleich zackig werden. Durch diese Vorgänge entsteht

zunächst ein osteoides Gewebe, welches weiterhin durch Aufnahme von Kalksalzen sich in Knochen umwandelt. Das Dickenwachsthum der neuentstandenen Knochenbälkchen erfolgt durch Anlagerung von Osteoblasten (*g*).



Fig. 301. Knochenbildung aus Knorpel in einem Callus von 14 Tagen. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Markräume. *c* Blutgefässe. *d* Zelliges, *e* zellig fibröses Markgewebe. *f* Osteoides Gewebe. *g* Osteoblasten. *h* Durch Schwund der Grundsubstanz frei gewordene Knorpelzellen. *i* Gewucherte Knorpelzellen in eröffneten Kapseln. *k* Gewucherte Knorpelzellen in geschlossenen Kapseln. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes mit Pikrinsäure entkalktes, mit Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Verg. 200.

In ähnlicher Weise wie aus dem periostal entstandenen Knorpel kann sich Knochen auch aus dem nicht mehr in physiologischem Wachsthum befindlichen epiphysären und diaphysären Knorpel, sowie aus dem Rippenknorpel entwickeln. Auch hier geht der Knochenbildung eine Markraumbildung voraus, welche entweder durch das Einwuchern von Markgewebe oder aber durch einen primären Zerfall des Knorpel (vergl. § 727) eingeleitet wird. Der Knorpel kann vor Eintritt der Markraumbildung oder der Erweichung in Wucherung gerathen sein.

Ueber das endochondrale physiologische Längenwachsthum der Knochen und dessen Störungen ist Cap. VI nachzusehen.

Vom Knochenmark wird nur selten Knorpel gebildet, am häufigsten noch bei Entwickelung von Geschwülsten. Bildet sich aus

dem Knorpel Markgewebe und Knochengewebe, so erfolgt dies in derselben Weise wie im periostalen Knorpel.

Literatur: § 722; Cruveilhier, Essai sur l'anat. pathol., Paris 1816; Flourens, Rech. s. l. développ. des os, Paris 1842 u. Théorie expér. de la formation des os, Paris 1847; Wagner, Ueb. d. Heilungsproc. nach Resect. u. Exstirp. d. Knochen, Breslau 1856; Virchow, sein Arch. 13. Bd., Die Cellularpathologie, IV. Aufl. 1871, Berl. klin. Wochenschr. 1875 und Die krankh. Geschw. II; Humphry, Treatise on the hum. skeletion, Cambridge 1858 u. British Journ. of Dent. Science 1863; Volkmann, Virch. Arch. 24. Bd.; Hueter, ib. 29. Bd. Ruge, 49. Bd.; Bidder, Arch. f. exper. Pathol. I; Gudden, Unters. über das Schädelwachsthum, München 1874; Heim, v. Gräfe's u. Walther's Arch. 24. Bd.; Heim, Virch. Arch. 15. Bd.; Jagetho, D. Zeitschr. f. Chir. IV; Ollier, Traité exp. et clin. de la régén. des os etc., Paris 1867; Philipeaux et Vulpian, Arch. de phys. de Brown-Séquard II 1870; Redard, Gaz. hébd. 2. Sér. IX 1872; Wolff, Arch. f. klin. Chir. IV u. XIV, Virch. Arch. 50., 61. u. 64. Bd. u. Berl. kl. Wochenschr. 1875 u. 1884; Wegner, Virch. Arch. 56. u. 61. Bd.; Maas, v. Langenbeck's Arch. XX u. XXIII; Tizzoni, Arch. delle science med. II; Cornil et Ranvier, Man. d'histol. pathol. I 1881; Busch, Arch. f. klin. Chir. XXI u. D. Zeitschr. f. Chir. X; Ziegler, Virch. Arch. 78. Bd.; Baikow, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1870; P. Bruns, v. Langenbeck's Arch. XXVI.

§ 731. In vielen Fällen hat die Neubildung von Knochengewebe durchaus die Bedeutung eines regenerativen Processes, so namentlich nach Fracturirung oder nach Resection eines Knochens, wo die neue Knochensubstanz die getrennten Knochenstücke wieder in feste Vereinigung bringt. In anderen Fällen führt die Knochenneubildung zu einer Hypertrophie des Knochengewebes. Es sind dies vornehmlich Wucherungsprocesse, welche sich an chronische Entzündungen (vergl. Cap. V) anschliessen. Bei wachsenden Knochen kann eine übermässige Knochenbildung unter Umständen auch ohne erkennbare Ursachen sich einstellen (vergl. Cap. VI § 751). In andern Fällen ist die Steigerung der Knochenproduction auf die Anwesenheit fremder Substanzen, wie namentlich von Phosphor und Arsenik im Blute zurückzuführen (vergl. § 751). Häufig ist endlich auch eine Knochenneubildung im Innern oder in der Umgebung von Geschwülsten, welche sich im Knochenmark oder im Periost entwickeln.

Gewinnt ein Knochen durch längere Zeit fortgesetzte periostale und endostale Knochenproduction merklich an Masse, so wird dies

als eine Hyperostose bezeichnet. Werden die Markräume des spongiösen Knochens durch Auflagerung von Knochensubstanz auf die alten Knochenbälkchen oder durch die Bildung neuer Bälkchen verengt, so dass die spongiöse Substanz ein dichtes Gefüge erhält und die grossen Markhöhlen kleiner werden, so bezeichnet man den Zustand als Osteosclerose. Circumscripte im Innern von Knochen gelegene Knochenneubildungen werden Enostosen, circumscripte kleinere periostale Auflagerungen Osteophyten, grössere dagegen Exostosen genannt. Die letzteren entwickeln sich namentlich an Ansatzstellen von Sehnen. Sind sie mit dem Knochen nicht fest verbunden, haben sie sich also im äusseren Periost entwickelt, so bezeichnet man sie als bewegliche Exostosen. Bei ausgebreiteter Knochenbildung im Umfang eines Knochens spricht man von Periostose.

Alle diese Bildungen entstehen namentlich im Anschluss an Entzündungen; sie können sich indessen auch ohne erkennbare Veranlassung entwickeln.

Bilden sich knöcherne Auswüchse aus einer knorpeligen Anlage, so werden sie als knorpelige Exostosen bezeichnet. Diejenigen, welche ohne knorpeliges Vorstadium sich entwickeln, gehen unter dem Namen bindegewebige Exostosen.

Ueberaus häufig combiniren sich Knochenresorption und Knochenapposition und zwar sowohl in der Weise, dass letztere ersterer nachfolgt als umgekehrt.

Wird z. B. durch eine im Innern eines Knochens sich entwickelnde Geschwulst (Fig. 302 *fg*) die angrenzende Knochensubstanz durch lacunäre Resorption (*e*) zum Schwunde gebracht, so pflegt sich in den weiter nach aussen gelegenen Havers'schen Kanälchen sowie im Periost eine Knochenapposition einzustellen und zwar entweder in der Weise, dass sich dem alten Knochen Osteoblasten (*d*) auflagern, oder aber so, dass sich neue periostale Knochenbälkchen bilden. Die Folge ist, dass auch dann, wenn bei weiterer Entwickelung der Geschwulst der alte Knochen vollkommen schwindet und sich schliesslich über die Oberfläche erhebt, die Geschwulst doch dauernd von einer Knochenlade umgeben bleibt. In ähnlicher Weise pflegt sich die Knochenmasse der freigelegten Diploë der Schädeldecke zu verdichten, wenn bei alten Individuen eine äussere Resorption der platten Knochen (§ 725) sich einstellt.

Wird ein Knochen amputirt oder resecirt, so stellen sich an

der abgesägten oder abgemeisselten Stelle stets sowohl Resorptions- als auch Appositionsprocesse ein, und wenn sich an irgend einer Stelle aus irgend einer Veranlassung Knochen neu gebildet hat, so bleiben Resorptionsvorgänge an demselben in späterer Zeit wohl niemals aus.

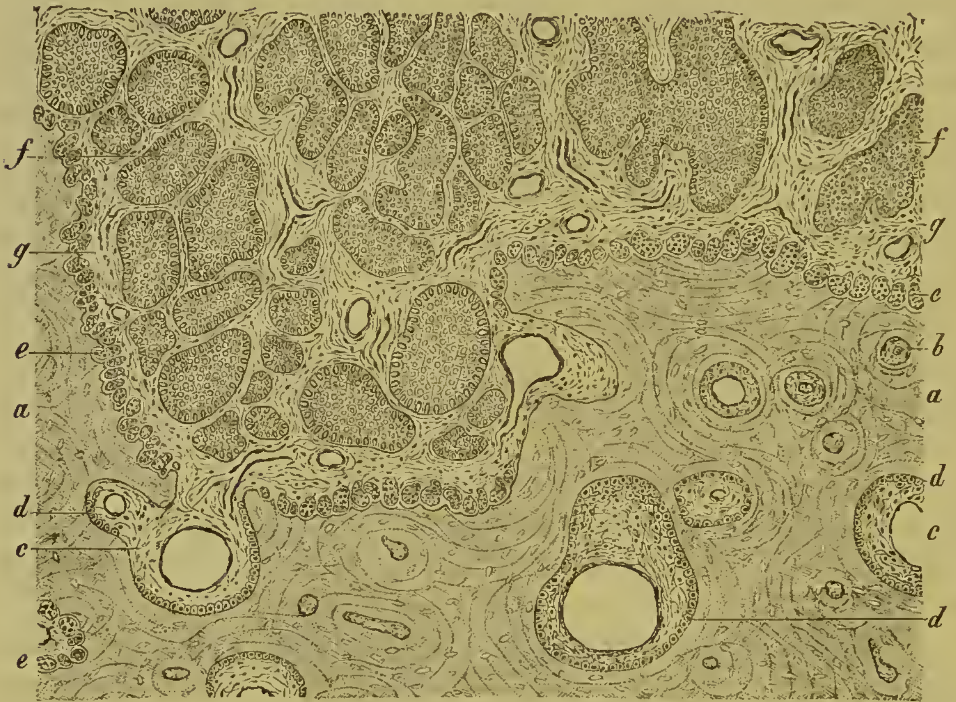


Fig. 302. Knochen-Resorption und Apposition in der Umgebung eines metastatischen Krebsknotens in der Humerusdiaphyse. *a* Corticalis humeri. *b* Normale Havers'sche Kanälchen. *c* Erweiterte Havers'sche Kanälchen mit weiten Blutgefässen. *d* Osteoblasten. *e* Ostoklasten und Howship'sche Lacunen. *f* Krebszapfen. *g* Stroma des Krebses. In Müller'scher Flüssigkeit u. Alcohol gehärtetes in Pikrinsäure entkalktes mit Hämatoxylin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

Auf diese Weise können vorstehende Osteophyten verschwinden und Rauhigkeiten der Knochenoberfläche sich wieder glätten.

§ 732. Mit besonderer Vorliebe sind sowohl in früherer als auch in neuester Zeit die Vorgänge am Knochen studirt worden, welche sich bei Heilung von Knochenbrüchen einstellen. Ist der Bruch ein subcutaner uncomplicirter oder wird bei gleichzeitiger Durchtrennung der den Knochen bedeckenden Weichtheile und der äusseren Haut die Wunde nicht verunreinigt, so gestalten sich die an die Verletzung sich anschliessenden Vorgänge im ganzen ziemlich einfach. Unmittelbar nach dem Trauma, durch welches der Kno-

chen bald quer, bald schief gebrochen oder zersplittert worden ist, pflegen die Bruchenden (Fig. 304) sowie allfällig davon abgesprengte Knochensplitter (Fig. 304 *b*) mehr oder weniger gegeneinander verschoben zu sein. Das Periost ist an der Bruchstelle meist zerrissen, oft auch eine Strecke weit abgelöst, die angrenzenden Weichtheile ebenfalls zerrissen und mehr oder minder gequetscht. Im Knochenmark und in der Umgebung liegt ein grösseres oder geringeres Blutextravasat.

Zufolge aller der genannten Läsionen stellt sich unmittelbar nach dem Trauma eine Entzündung ein, so dass das Gewebe zunächst von flüssigem und weiterhin auch von zelligem Exsudat durchsetzt wird. In Folge dessen erscheint das Periost in den ersten Tagen nach der Fractur geröthet und gequollen. Seine Faserlagen sind durch eiweisshaltige Flüssigkeit auseinander gedrängt und da und dort liegen kleine Rundzellen (Fig. 303 *g*). Aehnlich sind die Veränderungen in dem an das Periost angrenzenden Gewebe, sowie in den Rissstellen des Knochenmarkes. Vom zweiten Tage ab erscheinen auch Zellen, welche in ihrem Innern Bruchstücke zerfallener Blutkörperchen sowie kleinste Partikel des abgetödteten und zertrümmerten Gewebes enthalten.

Bei uncomplicirten Fracturen erreicht die Entzündung zu keiner Zeit einen hohen Grad. Die Anhäufung von Rundzellen führt nirgends zu Bildungen, welche als Granulationsgewebe angesprochen werden könnten und der einzige sichtbare Effect der exsudativen Vorgänge ist der oben aufgeführte, der sicherlich zum Theil den Zweck hat, das vorhandene zertrümmerte Gewebe und die ergossenen Blutmassen, soweit sie nicht frei resorbirt oder aufgelöst werden können, mit Hülfe der wandernden Zellen wegzuschaffen. Da und dort, namentlich an Orten, an denen grössere Trümmerherde sitzen, scheint es auch zur Bildung von Narbengewebe zu kommen, dessen Entwickelung sich in der in § 108 bis § 111 beschriebenen Weise vollzieht. Nach wenigen Tagen nehmen die Entzündungserscheinungen gewöhnlich ab und schon am 5.—6. Tage ist die Zahl der im Gewebe liegenden Rundzellen gering und in den nächstfolgenden Tagen pflegen sie, falls nicht besonders starke Gewebszertrümmerung stattgefunden hat, ganz zu verschwinden.

Am zweiten Tage nach Entstehung der Fractur stellen sich an den Zellen des Periostes und des Knochenmarkes die ersten Zeichen eintretender Wucherung ein. Da und dort schwellen die Zellen und die Kerne (Fig. 303 *a*) an und es erscheinen

in der bekannten Reihenfolge die verschiedenen Figuren (*b c*) karyokinetischer Kerntheilung (Krafft). In den nächsten Tagen nimmt die Zahl der sich vergrössernden und sich theilenden Zellen zu und gleichzeitig gerathen auch die Endothelien der Blutgefässe (*d*) in lebhafte Wucherung (Krafft). Schon am dritten und vierten Tage ist die osteoplastische Schicht des Periostes in ein gefässreiches Keimgewebe (Fig. 303) aus vielgestaltigen grösseren, zum Theil

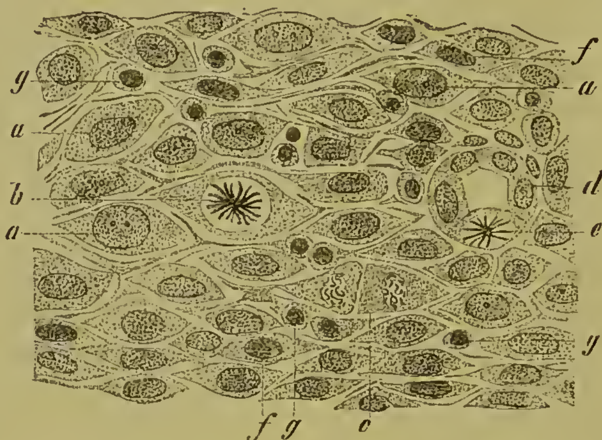


Fig. 303. Gewuchertes Periost 4 Tage nach Bruch des Knochens. *a* Grosskernige blasse Bildungszellen. *b* Osteoblast mit Kerntheilungsfigur. *c* Zwei Zellen kurz nach der Theilung mit Fadenknäuel im Kern. *d* Blutgefäss mit gewucherten Endothelien. *e* Endothelzellen mit Kernfigur. *f* Kleine dunkelgefärbte Bildungszellen. *g* Wanderzellen. Mit Flemming'scher Kernfixationsflüssigkeit und Hämatoxylin behandeltes in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergr. 250.

mit Kerntheilungsfiguren versehenen Zellen umgewandelt, welche in einer theils homogenen, theils faserigen Grundmasse lagern, die da und dort noch einzelne Wanderzellen einschliesst. Die Blutgefässe sind durch die gewucherten Endothelien nicht selten nahezu verschlossen.

Auch in den äusseren Schichten des Periostes sind die Zellen erheblich gewuchert, doch bleibt hier die faserige Structur des Periostes zu allen Zeiten kenntlich.

Vom 4. Tage ab beginnt das Keimgewebe sich zu differenziren. In den dem Knochen zunächst gelegenen Schichten erscheinen da und dort kleine Herde und weiterhin ganze Bälkchen osteoiden z. Th. auch chondroiden Gewebes (vergl. § 729 Fig. 299 *c d* und Fig. 304), welche sich nach kurzer Zeit in Knochengewebe umwandeln. Das dazwischen gelegene gefässreiche Keimgewebe behält seinen lockeren Bau bei und übernimmt weiterhin die Rolle des Knochenmarkes. Im Laufe der nächsten Tage nimmt die

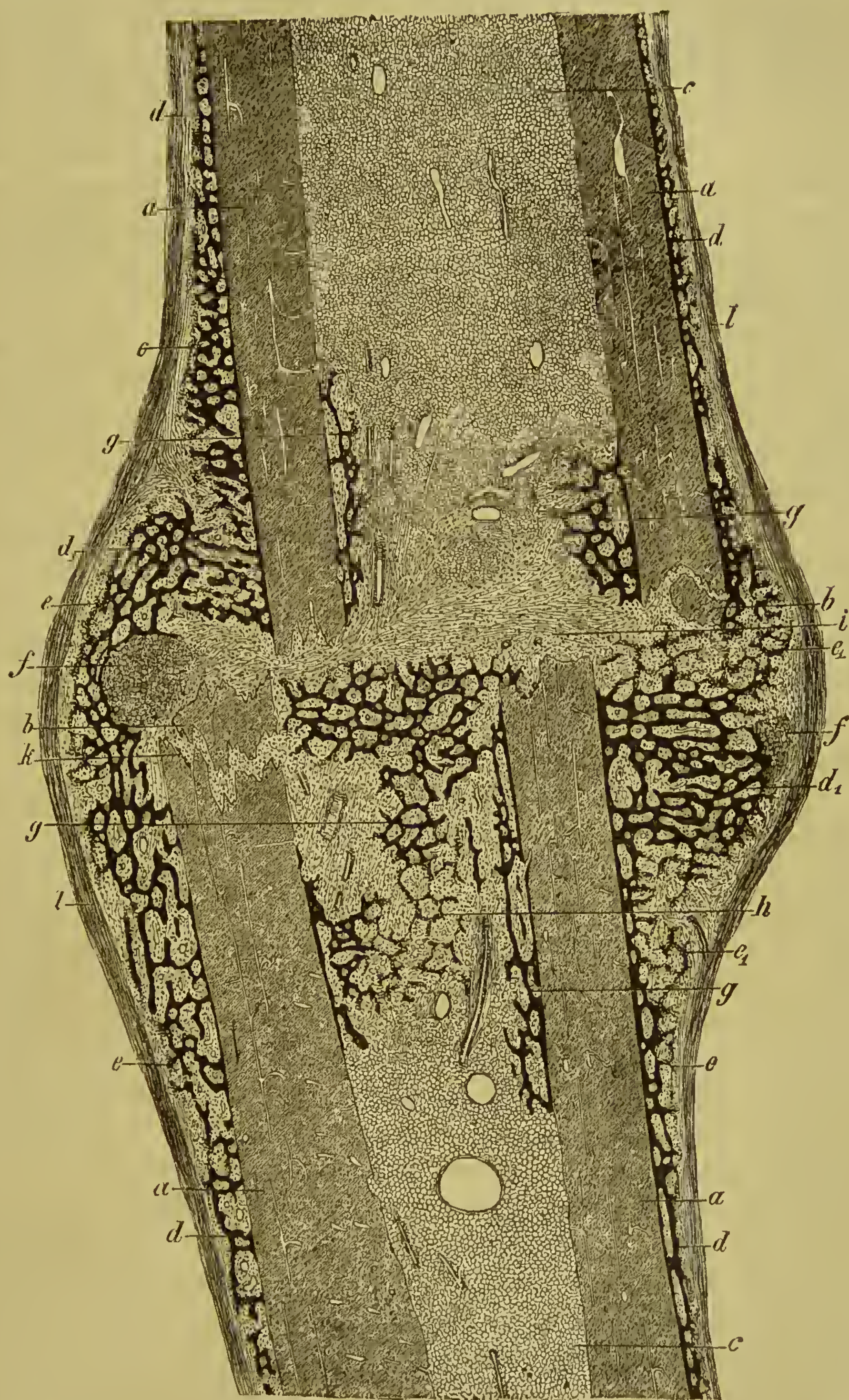


Fig. 304. Längsschnitt durch eine 14 Tage alte Fractur der Fibula eines alten Mannes. *a* Corticalis der Fibula. *b* Abgesprengte Stücke

der Fibula. *c* Fettreiches Knochenmark. dd_1 Periostale Osteophyten. ee_1 Balken von Osteoblasten und osteoidem Gewebe. *f* Neugebildeter Knorpel. *g* Myelogene Knochenbälkchen. *h* Myelogene Bälkchen aus Osteoblasten u. aus osteoidem Gewebe. *i* Die Fracturenden überziehendes Bindegewebe. *k* Ostoklasten. *l* Aeussere faserige Periostlage. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin u. Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 7.

Zahl der der Oberfläche sich auflagernden osteoiden Bälkchen stetig zu und nach Ablauf der ersten Woche sind die Bruchenden bereits mit einer grossen Anzahl von jungen Osteophyten (Fig. 304 dd_1) und osteoiden Bälkchen (ee_1) bedeckt.

Das Gebiet der periostalen Osteophytenbildung erstreckt sich bei Röhrenknochen stets weit gegen die Epiphysen hin und zwar so, dass die Intensität der Wucherung in nächster Nähe der Fractur am stärksten ist und mit zunehmender Entfernung von derselben allmählich abnimmt (Fig. 304).

In der Nähe der Bruchenden pflegt das periostale Keimgewebe sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung zunächst in hyalinen Knorpel (Fig. 304 *f*) umzuwandeln, welcher eine Zeit lang besteht, um dann ebenfalls in spongiösen Knochen überzugehen (vergl. § 730. Fig. 301). Häufig bildet sich stellenweise zunächst auch ein faseriges Bindegewebe, welches sich später in Knochengewebe differenzirt.

Das neue Gewebe, welches sich an der inneren Schichte des Periostes entwickelt, bedingt zunächst eine im Allgemeinen spindelförmige Anschwellung des Periostes an den Bruchenden. Bald früher, bald später, meist wohl schon im Laufe der zweiten und dritten Woche werden die Bruchenden durch die periostale Wucherung überbrückt und in demselben Maasse, wie sich an der Bruchstelle feste Knochenbälkchen bilden, werden die getrennten Bruchstücke wieder unter einander vereinigt. Hatten sich Splitter (Fig. 304 *b*) gebildet, waren sie aber nicht abgetödtet, so werden dieselben ebenfalls durch dazwischen sich schiebende oder dieselben überlagernde Knochenbälkchen wieder mit den Bruchenden vereinigt.

Die vom Periost aus sich bildende neue Knochenlage bezeichnet man als äusseren periostalen Callus. In den ersten Tagen besteht er also aus Keimgewebe, dann aus osteoidem und aus Knorpelgewebe und schliesslich aus Knochengewebe. Seine Grösse nimmt in den ersten 4—6 Wochen nach der Fractur zu und gleichzeitig gewinnt er auch an Festigkeit, indem die Zahl der Bälkchen sich vermehrt und die einzelnen Bälkchen durch Appo-

sition neuer Knochenlagen sich verdicken. Die Form des periostalen Callus ist von der Beschaffenheit und der gegenseitigen Lage der Bruchenden abhängig und kann danach sehr verschieden sein.

Während der äussere periostale Callus sich entwickelt, pflegt im Knochenmarke auch ein innerer myelogener Callus (Fig. 304 *g*) sich zu bilden. Es geschieht dies in der Weise, dass die wuchernden Osteoblasten sich zu Bälkchen gruppiren, welche sich in osteoides Gewebe und schliesslich in Knochengewebe umwandeln. An Mächtigkeit pflegt der innere Callus gegen den äusseren erheblich zurückzutreten und kann unter Umständen sich auf die Bildung weniger Bälkchen beschränken.

Sehr häufig entwickelt sich auch eine Knochenlage zwischen den Bruchenden, welche als intermediärer Callus bezeichnet wird. Er ist meistens ausschliesslich ein Product des von aussen hineinwachsenden Periostes.

Sehr frühzeitig pflegen sich sowohl an dem alten als an dem neugebildeten Knochen Resorptionsprocesse einzustellen. An ersterem werden zunächst namentlich die Bruchenden (Fig. 304 *k*) und allfällig abgesprengte Bruchstücke (*b*) resorbirt. Nach Consolidirung der Fractur wird im Laufe von Monaten auch ein Theil des Callus wieder zerstört und zwar derjenige, welcher für die Function des Knochens ohne Nutzen ist. Es findet also eine Rückbildung des Callus statt. Gleichzeitig werden diejenigen Balken, welche statisch besonders in Anspruch genommen sind, durch Apposition verdickt. Auch an dem alten Knochen werden diejenigen Theile, welche zufolge der Aenderung der statischen Bedingungen überflüssig geworden sind (Wolff) resorbirt. Auf diese Weise geschieht es, dass nach Monaten und Jahren die Beschaffenheit des gebrochenen Knochens sich mehr und mehr wieder den ursprünglichen Verhältnissen nähert und die Grenze zwischen altem und neuem Knochen sich verwischt, so dass man in Fällen, in denen nur eine geringe Verschiebung der Bruchenden stattgefunden hatte, die Bruchstelle nur noch durch eine unerhebliche Verdickung angedeutet findet. Bei starker Dislocation der Bruchenden bleiben natürlich auch stärkere Difformitäten zurück.

Mit der Resorption der äusseren Callusschichten findet zugleich auch eine Rückbildung der schwieligen Verdickung des Bindegewebes statt, welche sich zur Zeit der Fracturheilung in den angrenzenden Weichtheilen einzustellen pflegt.

Die Grösse der Callusmasse ist in den einzelnen Fällen

sehr wechselnd und hängt, von individuellen Verschiedenheiten abgesehen, theils von der Beschaffenheit der Knochensubstanz an der Fracturstelle und von der Grösse des Knochens, theils von der Form des Bruches ab. Der stärkste Callus bildet sich an den Diaphysen der grossen Röhrenknochen. Weit geringer wird die Callusmasse an den Epiphysenenden der Röhrenknochen, an den kleinen spongiösen Knochen und an den platten Knochen des Schulter- und Beckengürtels und des Schädels. An letzterem ist namentlich der äussere Callus sehr klein und erhebt sich kaum etwas über die Oberfläche; später kann er wieder ganz resorbirt werden. Die Spalte zwischen den Bruchenden wird oft nur mangelhaft von Knochenspangen überbrückt. Bei Brüchen, welche von den Diaphysen auf das Gelenkende übergreifen, ist der extracapsuläre Theil des Callus mächtig, der intracapsuläre Theil nur schwach entwickelt. Unter Umständen kann durch den extracapsulären Callus eine Ueberbrückung des Gelenkes mit Osteophyten zu Stande kommen.

Bei unvollständigen Brüchen, d. h. solchen, bei welchen nur ein Theil der Continuität des Knochens getrennt und kein Theil aus seinem Zusammenhang ganz gelöst wurde, ist auch die Callusbildung beschränkt. Es gilt dies sowohl für die Knickbrüche der Röhrenknochen, die Impressionen der platten Knochen und die Compressionen oder Quetschungen der spongiösen Knochen als auch für die Fissuren oder Spalten in den verschiedenen Knochen.

Bei vollständigen Brüchen, bei welchen eine vollständige Trennung der Bruchstücke eintritt, hängt die Stärke der Callusbildung unter sonst gleichen Bedingungen von dem Grade der Dislocation und der Zahl der Fragmente ab. Am kleinsten wird der Callus, wenn die Dislocation so gering ist, dass das Periost nicht eingerissen wird. Erheblich grösser wird er bei bedeutenden Verschiebungen nach der Seite oder in der Längsaxe mit Uebereinanderschiebung der Bruchenden, sowie bei Winkelstellung der letzteren. Ein Splitterbruch mit Bildung verschiedener Fragmente erfordert zur Wiederherstellung eine grössere Callusmasse als ein einfacher Quer- oder Schrägbruch.

Werden Fragmente abgesprengt und erheblich dislocirt, so kann eine Wiedervereinigung des Splitters mit dem Knochen ausbleiben. Nekrotische Splitter unterhalten einen Entzündungsreiz, der so lange andauert, bis der Splitter resorbirt ist. Mit Periost bedeckte lebende

Splitter können sich zunächst durch Knochenapposition vergrössern, später werden sie resorbirt. Splitter, welche in die Callusmasse eingeschlossen werden, werden je nach ihrer Verwendung für die statischen Leistungen des neuen Knochens, theils durch Apposition verstärkt, theils durch Resorption rareficirt.

Bei Bruch einander benachbarter Knochen kann eine Verschmelzung der einander benachbarten periostalen Wucherung und damit eine Synostose der Knochen eintreten.

Werden die Bruchenden durch Muskelzug (Querfractur der Patella, Absprengung des Olecranon) oder durch irgend eine andere Einwirkung weit von einander entfernt, oder findet eine beständige gegenseitige Verschiebung statt, so kann eine knöcherne Vereinigung ausbleiben. Dasselbe kann geschehen, wenn, wie das namentlich am oberen Ende des Humerus und des Femur vorkommt, Weichtheile zwischen die Bruchenden gelagert sind, oder wenn das eine Knochenstück schlecht ernährt ist und wenig osteoplastisches Gewebe besitzt. Letzteres kommt namentlich bei intracapsulären Fracturen und hier wieder am häufigsten bei intracapsulären Brüchen des Schenkelhalses vor. Auch senile, marantische Zustände des Körpers können einer Callusbildung hinderlich sein. Endlich kommt es auch vor, dass bei vollkommen gesunden Individuen eine knöcherne Wiedervereinigung gebrochener Knochen ausbleibt.

In allen diesen Fällen bildet sich eine Pseudarthrose, d. h. ein falsches Gelenk. Die Bruchenden werden entweder durch straffe oder lange, eine ergiebige Bewegung der Knochen gestattende, fibröse Bandmassen unter einander verbunden (pathologische Syndesmosen) oder bleiben vollkommen getrennt. Im letzten Falle können sich die Bruchenden durch Callusmasse verdicken und sich abglätten. Durch Verdickung des umgebenden Bindegewebes kann sich eine Art Gelenkkapsel bilden, welche eine synoviaartige Flüssigkeit absondert. Unter Umständen kann sich auf der Bruchfläche sogar Knorpel bilden (vergl. § 733).

Die Dauer des Heilungsverlaufes bei den einzelnen Knochenbrüchen hängt bei sonst gleichen Verhältnissen von der Grösse des Knochens ab. Nach Gurlt ist durchschnittlich eine gebrochene Fingerphalanx in 2, eine Rippe in 3, ein Vorderarm in 5, ein Oberarm in 6, eine Tibia in 7, ein Oberschenkel in 10, ein Schenkelhals in 12 Wochen consolidirt. Bei Kindern erfolgt die Heilung erheblich rascher. Bei Kindern unter 2 Jahren heilen die meisten

Brüche in 2—3 Wochen. Zuweilen verzögert sich die Heilung bei gesunden Individuen aus unbekannten Gründen.

Werden auf operativem Wege Stücke in der Continuität eines Knochens entfernt oder einander gegenüberliegende Gelenkenden abgetragen und die Resectionsenden einander adaptirt, so tritt eine knöcherne Vereinigung derselben in ähnlicher Weise wie bei Fracturheilung ein.

Rokitansky, Scarpa, J. Müller, Bell, Lossen und Andere haben angenommen, dass an der Callusbildung sich auch der alte Knochen betheilige. Virchow, Hein, Schweigger-Seidel, Förster, C. O. Weber, Gurlt, Volkmann und Andere lassen auch die das Periost umgebenden Weichtheile an der Callusbildung Theil nehmen. Nach Billroth soll sich ein Granulationsgewebe bilden, das verknöchert und nach Maas werden die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen zu Bildungszellen des Callus.

Nach meinen Beobachtungen, sowie nach Untersuchungen, welche Herr Krafft auf einem Laboratorium ausgeführt hat, kann ich diesen Angaben nicht beistimmen. Die Fracturheilung geht lediglich vom Periost und vom Knochenmark aus und die Bildungszellen sind Abkömmlinge der Periost- und Knochenmarkzellen. Es ist auch die Fracturheilung kein entzündlicher Vorgang, sondern ein regenerativer Process. Die Entzündung verläuft nebenher und die Wanderzellen schaffen die Zerfallsproducte des Gewebes weg; vielleicht führen sie den wuchernden Zellen auch Nährmaterial zu. Eine Steigerung der Entzündung hindert die Wucherung. Vielleicht dass, wie Bruns meint, die Entzündung die regenerative Wucherung einleitet; zur Unterhaltung derselben ist sie nicht nöthig.

Literatur über Heilung der Knochenbrüche und der Resectionen: die im § 730 aufgeführte Literatur; Duhamel, Mém. de l'Acad. royale des sciences de Paris 1741; Malgaigne, Traité des fract. et luxat., Paris 1855; Wagner, Ueber den Heilungsprocess nach Resection der Knochen, Berlin 1853; Gurlt, Handb. d. Lehre v. d. Knochenbrüchen I, Berlin 1862; Weber, Ueber Wiedervereinigung und Heilung gebroch. Röhrenknochen 1825; Dupuytren, Leçons orales do clin. chir. II. éd. Paris 1839; Hilty, Henle u. Peuffer's Zeitschr. f. rat. Med. N. F. III, 1853; Maas, v. Langenbeck's Arch. XX; Nikolsky, Virch. Arch. 54. Bd.; Lossen, ib. 55. Bd.; Bajardi, Untors. v. Moleschot XII; v. Bruns, Die chir. Krankh. u. Verletz. d. Gehirnes u. s. Umhüllung, Tübingen 1854; Bergmann, Die Lehro v. d. Kopfverletzungen, Deutsche Chir., Lief. 30, 1880; J. Wolff, Das Gesetz der Transformation der inneren Architectur der Knochen b. path. Veränd. d. äuss. Knochenform 1881 und D. med. Wochenschr. 1884 N. 18; Billroth, Allg. chir. Pathol., Borlin 1883; P. Bruns, Deutscho Chir., Lief. 27, 1882 und v. Langenbock's Arch. XXVI (Transplantation v. Knochonmark); Bidder, ib. XXII; Kassowitz, Die normalc Ossification etc., Wien 1881;

Stimson, A treatise on fractures, London 1883; Rigal et Vignal, Arch. de phys. 1881; Bardeleben, Lehrb. d. Chir. II, Berlin 1880.

§ 733. Der Knorpel des Skeletes wächst zur Zeit des Wachsthums des Körpers theils durch eine Wucherung der Knorpelzellen selbst, theils durch Anlagerung von Knorpel von Seiten des Perichondrium. Es kommt ihm also sowohl ein interstitielles als auch ein appositionelles Wachsthum zu.

Beide Formen der Knorpelneubildung kommen auch unter pathologischen Verhältnissen vor, doch muss dabei von vornherein betont werden, dass der Knorpel zwar nicht selten hyperplastische Wucherung eingeht, dass ferner auch häufig Knorpel aus dem Periost und seinem Abkömmling, der Gelenkkapsel sich bildet, dass er dagegen bei Entstehung von Knorpeldefecten eine sehr geringe Regenerationskraft besitzt.

Wird der Rippenknorpel in irgend einer Weise verletzt, so stellen sich in der Knorpelwunde meist lediglich degenerative Veränderungen ein, welche in Quellung der Zellen, Vacuolenbildung, körniger Trübung, Verfettung und Zerfall bestehen. Nur selten und nur bei jungen Individuen stellt sich in der Nachbarschaft der Degenerationszone eine Wucherung ein, die stets sich in bescheidenen Grenzen hält. Ein Rippenknorpelbruch heilt darnach nicht durch regenerative Wucherung des Knorpels, sondern es werden die Bruchstücke lediglich durch eine vom Perichondrium ausgehende Wucherung wieder vereinigt, welche nur Bindegewebe und Knochen, aber keinen Knorpel producirt.

Wird innerhalb eines Gelenkes ein Knorpelstück durch ein Trauma abgesprengt, so ersetzt sich der dadurch entstehende Defect nicht oder wenigstens nur höchst unvollkommen wieder durch Knorpel. Reicht er bis auf die Spongiosa des Knochens oder liegt er in der Nachbarschaft des Periostes, so füllt er sich von den genannten Geweben aus mit Bindegewebe, doch bleibt auch hierbei meist eine Vertiefung zurück. Dasselbe ist der Fall, wenn der Bruch gleichzeitig den Knochen und die Knorpeldecke betrifft.

Vom Gelenkende abgesprengte Knorpelstücke oder mit Knorpel bedeckte Knochenstücke heilen, falls sie beweglich sind, am Orte der Loslösung nicht wieder an, sondern bilden entweder freie Gelenkkörper oder Gelenkmäuse, oder lagern sich der Synovialmembran an, werden durch Gefäss- und Bindegewebsneubildung an derselben festgeheftet und mit einer Bindegewebslage überzogen.

Nach v. Recklinghausen kann sich auch an der Oberfläche der freien Gelenkkörper ein feinfaseriges Bindegewebe mit kleinen Zellen auflagern.

Werden die Enden zweier zu einem Gelenk verbundener Knochen intracapsulär und subperiostal auf operativem Wege entfernt, die resecirten Knochen danach aber nicht in feste Verbindung gebracht, so gelingt es bei geeigneter Behandlung eine neue Gelenkverbindung der betreffenden Knochen herzustellen.

An den Resectionsenden stellt sich zunächst eine Knochenresorption und Apposition ein, durch welche dieselben mehr oder weniger umgestaltet werden. Im Ganzen ist die Knochenproduction im resecirten Knochen gering, sie kann indessen vom Periost unterstützt werden. Unter Umständen nehmen im Laufe von Monaten die Enden Formen an, welche in ihrer Configuration an normale Gelenke erinnern.

Schon frühzeitig bedecken sich die freien Knochenflächen mit Bindegewebe, welches theils aus dem Knochen herauswächst, theils, und zwar seiner Hauptmasse nach, vom Periost stammt und von der Peripherie hinüberzieht.

Die einander gegenüberliegenden Bindegewebslagen können unter einander verwachsen und, falls das Gelenk stets in derselben Lage gehalten wird, eine feste Vereinigung der Knochenenden herbeiführen. Bei geeigneter Veränderung der Lage der betreffenden Knochen bildet sich indessen nicht selten eine einfache oder durch Verwachsungsmembranen in mehrere Hohlräume abgetheilte glattwandige Höhle, welche die Rolle einer neuen Gelenkhöhle übernimmt und sogar eine synoviaartige Flüssigkeit enthält.

Das Gewebe, welches die Knochenenden bedeckt, ist meist ein dichtes derbes Bindegewebe. Bei jungen Individuen entwickelt sich indessen (Lücke, Czerny, Weichselbaum) zuweilen auch hyaliner und faseriger Knorpel. Unter Umständen kann derselbe sogar einen grossen Theil der Gelenkfläche einnehmen.

Nach Resection des Gelenkkopfes bei Erhaltung der Pfanne gestalten sich die Verhältnisse ähnlich den oben geschilderten.

H y p e r p l a s t i s c h e W u c h e r u n g d e r K n o r p e l z e l l e n kommt namentlich im höheren Alter als senile Erscheinung sowie bei chronischer Arthritis vor. Sie ist meist mit Zerfaserungsprocessen in der Knorpelgrundsubstanz (§ 727) verbunden und führt nicht zu Neubildung von Knorpelgewebe, sondern endet in Gewebszerfall. Es kommen indessen auch Fälle vor (vergl. Arthritis de-

formans), in denen der Gelenkknorpel knotige Protuberanzen bildet, in deren tieferen Schichten sich eine Knochenbildung einstellt.

Literatur über Regeneration von Knorpel und Heilung von Knorpelbrüchen: Barth, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869; Heitzmann, Wiener med. Jahrb. 1872; Ewetzky, Unters. a d. pathol. Institut in Zürich, III, Leipzig 1875; Flesch, Unters. über d. Grundsubst. d. hyal. Knorp., Würzburg 1880; Böhm, Beitr. z. norm. u. path. Anat. d. Gelenke I. D. Würzburg 1868; Genzmer, Virch. Arch. 67. Bd.; Tizzoni, Arch. per le science med., II, 1877; Spite, Contrib. à l'étude des fract. compl. des cartil. diarthrod., Paris 1881; Schwalbe, Sitzungsber. d. Jen. Gesellsch. f. Med. u. Naturw. 1878.

Literatur über Neubildung von Gelenken nach Gelenkresectionen: Wagner, Ueber den Heilungsprocess nach Resection der Knochen, Berlin 1853; Ollier, Traité de la régén. des os II, Paris 1867 et Rev. de Chir. I; Syme, Lancet 1855; Lücke, v. Langenbeck's Arch. III; Beck, ib. V; Sander, ib. XI; Neudörfer, ib. XI; Doutrelepont, ib. IX und Berl. klin. Wochenschr. 1867; Czerny, v. Langenbeck's Arch. XIII; Weichselbaum, ib. XVI; v. Langenbeck, ib. XVI; Schömaker, ib. XVII; Jagetho, D. Zeitschr. f. Chir. IV; Bajardi, Arch. ital. de biol. I.

Literatur über freie Gelenkkörper s. § 735.

§ 734. Diarthrosen und Synarthrosen erleiden sehr häufig traumatische Laesionen, durch welche die bindegewebigen Bestandtheile der betreffenden Knochenverbindung theils gequetscht und gezerrt, theils zerrissen und zerschnitten werden. Bei Verwundungen können selbstverständlich die Gelenke in der verschiedensten Weise lädirt werden. Bei den Distorsionen werden die Kapselbänder übermässig gedehnt und gezerrt und häufig stellenweise zerrissen. Bei den als traumatische Luxation oder Verrenkung bezeichneten Laesionen werden die verschiedenen Knochenenden entweder vollständig oder zum Theil (Subluxation) aus ihrer gegenseitigen Lage und ihrer typischen physiologischen Anordnung gebracht. Diese Lageveränderungen sind natürlich nur durch eine erhebliche Gewebszerreissung möglich; bei vollkommenen Luxationen ist dieselbe so bedeutend, dass der Gelenkkopf durch den Riss in der Gelenkkapsel nach aussen tritt. Zuweilen werden gleichzeitig auch die Gelenkknorpel und der Knochen verletzt (complicirte Luxationen).

Die nächsten Folgen der Verletzung sind, ähnlich wie bei der Knochenfractur, mehr oder minder starke Blutungen aus den zerrissenen Gefässen und weiterhin Entzündungen, welche zu einer Ansammlung von Exsudat in den Gelenken und zu einer Infiltration

der Gelenkkapsel und deren Umgebung führen. Gesellt sich zu der Verletzung keine Infection, eine Complication, die namentlich bei Gelenkverletzungen und Luxationen mit perforirenden Hautwunden eintritt, so pflegt die Entzündung zu keiner Zeit einen hohen Grad zu erreichen und wird früher oder später wieder rückgängig (vergl. Cap. V); die Extravasate und Exsudate werden wieder resorbirt. Nur in sehr seltenen Fällen kommt es vor, dass in den Gelenkhöhlen kleine Reste der Extravasate liegen bleiben, welche später unter dem Einfluss einwandernder Zellen zu dichten bindegewebsähnlichen freien Gelenkkörpern mit kleinen Zellen werden.

Wird bei Luxationen das verrenkte Glied wieder an die rechte Stelle gebracht, so stellen sich sehr bald in der Kapsel regenerative Wucherungen ein, durch welche der Kapselriss wieder geschlossen und die zerrissenen Bänder wieder vereinigt werden. Das neue Gewebe ist ein zelliges Keimgewebe, welches im Laufe der Zeit in ein Bindegewebe übergeht, das dem alten Kapselgewebe gleich ist. Zuerst wird Gewebe im Ueberschuss gebildet. Nach Monaten und Jahren kann die Kapsel wieder ein normales Aussehen zeigen. In ähnlicher Weise heilen auch Gewebsläsionen, welche durch Distorsionen, Quetschungen, Stichwunden etc. entstanden sind; ebenso auch zerrissene Synarthrosen. Allfällig mortificirte Gewebe werden resorbirt. Gleichzeitig vorhandene Fissuren und Fracturen der intraarticulär gelegenen Knochen heilen in der in § 732 angegebenen Weise.

Wird ein verrenktes Glied, z. B. der Oberschenkel, nicht wieder eingerenkt und bleibt es danach dauernd in einer pathologischen Lage, so stellen sich Veränderungen ein, welche einestheils zu einer Obliteration des alten Gelenkes, anderentheils zur Bildung eines neuen Gelenkes führen.

Die Pfanne oder das Gelenkende, welches ausser Verbindung mit einem distal gelegenen Knochen gesetzt ist, bedeckt sich mit Bindegewebe, welches grösstentheils von der zerrissenen Gelenkkapsel, zum Theil auch von den Weichtheilen der Nachbarschaft stammt und sich der Oberfläche des Knorpels anlegt. Der letztere selbst erleidet im Laufe der Zeit eine Auffaserung und wandelt sich in seinen oberflächlichen Lagen in Bindegewebe um, welches mit dem darüber liegenden Gewebe verwächst.

Ein ähnliches Schicksal kann auch das proximale Ende des verrenkten Gliedes erleiden, falls dasselbe frei in den Weichtheilen liegt und nicht an der Oberfläche irgend eines Knochens eine Stütze

erhält. Ist dagegen letzteres der Fall, so können sich Wucherungen einstellen, die entweder zu einer Ankylose oder zur Bildung eines neuen Gelenkes führen.

Am Orte, wo die luxirten Knochen sich anstemmen, pflegt zunächst eine grubige Vertiefung im gedrückten Knochen sich zu bilden, welche als eine Druckatrophie anzusehen ist. Sie ist indessen meist sehr gering und kann (v. Langenbeck) auch vollkommen fehlen.

Schon bald nach Anlagerung des verrenkten Gliedes beginnt das Periost in der nächsten Nachbarschaft der gedrückten Stelle zu wuchern und nach Wochen bildet sich um den angelagerten Gelenkkopf ein knöcherner Wall, eine Art Pfanne, welche nach aussen von der Faserschicht des Periostes bedeckt ist.

Während dies am stützenden Knochen geschieht, entsteht um das Gelenkende des verrenkten Gliedes eine Bindegewebshülle, welche theils von den mit abgerissenen Resten der alten Kapsel, theils von den umgebenden Weichtheilen gebildet wird, sich mit der Oberfläche des wuchernden Periostes verbindet und so zu einer neuen Gelenkkapsel sich gestaltet.

Bleibt der verrenkte Knochen in der Zeit, in welcher sich die eben geschilderten Vorgänge abspielen, unbewegt, so pflegt sich zwischen seinem Gelenkende und dem stützenden Knochen eine feste fibröse Verbindung herzustellen und es geht ein Theil des Gelenkknorpels in Bindegewebe über. Es bildet sich also eine Ankylose d. h. eine feste Vereinigung der aneinander stossenden Knochen.

Wird in der Zeit der Heilung das verrenkte Glied bewegt, so kann sich ein mehr oder minder vollkommenes neues Gelenk, eine Nearthrose, bilden. Pfanne und Kapsel dieses neuen Gelenkes entstehen dabei in der beschriebenen Weise. Allein in diesem Fall bleibt die Gelenkfläche des alten Gelenkendes und der neuen Pfanne frei von Verwachsungen, oder es sind wenigstens die Verwachsungen nur partiell und locker genug, um eine Bewegung des verrenkten Gliedes zu gestatten. Gleichzeitig wird die Oberfläche des freibleibenden Theiles der Pfanne glatt, während der frei bleibende Theil des alten Gelenkknorpels sich erhält. Zwischen beiden bildet sich eine nach aussen von der neuen Gelenkkapsel begrenzte Höhle, welche mit flachen Bindegewebszellen ausgekleidet ist und eine zähe fadenziehende Flüssigkeit, Synovia, enthält. Mitunter bildet sich weiterhin im Bindegewebe der Pfanne Knorpel, so dass das neue Gelenk in seiner Zusammensetzung sich einem normalen Gelenke in hohem Maasse nähert.

Literatur über Bildung von Nearthrosen: v. Froriep, Veraltete Luxationen, Weimar 1834; Malgaigne, Traité des fractures et des lux. II, Paris 1855; v. Langenbeck, Deutsche Klin. I, 1864; Hueter, Klin. d. Gelenkkrankh., Leipzig 1877; Billroth, Allg. chir. Pathol., Berlin 1883; Grinewsky, Centralbl. f. Chir. 1879; Bajardi, Arch. per le science med. IV; Küster, v. Langenbeck's Arch. XXIX; Israël, ib. XXIX.

§ 735. Schon nach traumatischen Laesionen, z. B. nach intraarticulären Fracturen, kommt es zuweilen vor, dass sich im Gelenk nicht nur regenerative Processe, sondern auch hyperplastische Wucherungen der Gelenkkapsel einstellen, welche weiterhin mehr und mehr in der Form einer selbständigen Erkrankung verlaufen. Noch häufiger stellt sich diese Erscheinung im Anschluss an Entzündungsprocesse ein und zwar sowohl an solche, welche mit einer erheblichen Destruction der Gewebe verbunden (vergl. eitrige und tuberculöse Arthritis) waren, als auch an solche, welche nur wenig sichtbare Läsionen hinterliessen. Endlich kommen hyperplastische Wucherungen der Gelenkkapsel und der Knorpel auch vor unter Verhältnissen, welche die Annahme einer gestörten Ernährung rechtfertigen, so z. B. in hohem Alter als senile Erscheinung, bei Nervenkranken als neurotischer Process. Die letztgenannten Formen werden gewöhnlich der chronischen Arthritis zugezählt und sie wirden später auch noch unter dieser Bezeichnung näher besprochen werden.

Die hyperplastischen Wucherungen der Gelenkkapsel führen zu einer Verdickung der Kapselbänder und der Synovialmembran, sowie zu einer Vergrösserung der ihr zukommenden Falten und Zotten. Sehr häufig schiebt sich auch die wuchernde Synovialis in Form eines zarten, gallertig aussehenden, von Gefässen durchzogenen Pannus über die bei den gewöhnlichen Bewegungen keinem Drucke ausgesetzten Randbezirke der Gelenkflächen.

Die Zotten bestehen meist aus einem gefässreichen locker gebauten Bindegewebe, können sich indess durch Aufnahme von Fett in Fettgewebe umwandeln oder Knorpel produciren. Hält sich die papilläre Wucherung noch in gewissen Schranken, so bezeichnet man die Veränderung als papilläre Hyperplasie der Zotten, entwickeln sich dagegen grössere verzweigte geschwulstartige Bildungen, so wird ihnen auch wohl der Name eines papillären Fibrom's (Virchow) beigelegt. Nehmen die einzelnen Zweige des Papillom's Fett auf und entwickeln sich so zu Fettgewebe, so wird die

Bildung zum Lipoma arborescens. Werden, was freilich nur selten geschieht, Theile des letzteren oder der papillären Fibrome abgerissen, so können sich freie Gelenkkörper aus Bindegewebe oder Fettgewebe bilden.

Knorpelwucherungen treten sowohl in den Zotten und Falten als auch in den glatten Theilen der Gelenkkapsel auf und gehen von den Knorpelzellen aus, welche das betreffende Gewebe einschliesst. Sie bilden hirsekorn- bis haselnussgrosse, mitunter auch grössere Knoten von höckeriger Oberfläche, welche im Kerne häufig verknöchern. Werden sie bei der Bewegung der Knochen von ihren Bildungsstätten abgerissen, so entstehen aus ihnen freie Gelenkkörper.

Noch häufiger bilden sich in der Gelenkkapsel Knorpel- und Knochenplatten, welche ebenfalls von ihrem Mutterboden losgelöst und zu freien Gelenkkörpern werden können. Sowohl aus Bindegewebe und Fettgewebe als auch aus Knorpel bestehende freie Gelenkkörper können durch Imprägnation mit Kalksalzen petrificiren.

Sowohl das Lipoma arborescens als auch die Knorpelwucherung kommen am häufigsten im Kniegelenk vor.

Ist das Kapselgewebe eines Gelenkes der Sitz hyperplasirender Wucherungsprocesse, so pflegen auch die Gelenkknorpel nicht unverändert zu sein und das angrenzende Knochenmark und der Knochen sind häufig mit erkrankt. Welcherlei Veränderungen die letztgenannten Gewebe aufweisen, hängt von der Form der Gelenkerkrankung ab. In dem einen Fall sind es mehr destructive Processe, im anderen mehr plastische, welche zu einer Gewebsneubildung führen.

Die Gewebe bildenden Processe, welche sich entweder an voraufgegangene Gewebszerstörungen (vergl. Cap. V Entzündung) anschliessen und dann einen regenerativen Character tragen, oder aber von Anbeginn an den krankhaften Process begleiten, also als hyperplastische Wucherungen auftreten, bestehen theils in einer Wucherung des Knorpels, theils in einer Neubildung von Knochen- und Bindegewebe.

Der Effect all dieser Vorgänge ist der, dass gleichzeitig mit den Wucherungen der Knorpel auch die Gelenkenden verunstaltet und in ihrem Baue verändert werden (vergl. Chronische Arthritis und Tuberculose der Gelenke). Meist leidet dabei am stärksten der Knorpel, indem er theils zerstört und durch anderes Gewebe ersetzt oder in anderes Gewebe, namentlich in Schleim- und Binde-

gewebe umgewandelt wird. Am häufigsten vollzieht sich letzteres in der Weise, dass von der Peripherie des Gelenkes her gefässhaltiges Gewebe sich über die Gelenkfläche hinüberschiebt (Fig. 305 *d*), worauf in der oberflächlichen Lage des Knorpels (*a*) die



Fig. 305. Metaplasie der oberflächlichen Lagen des Gelenkknorpels in Schleim- und Bindegewebe bei tuberculöser Periarthritis und Arthritis des Fussgelenkes. *a* Hyaliner Knorpel. *b b*¹ Schleimgewebe. *c* Zwischen dem vordringenden Schleimgewebe stehengebliebener hyaliner Knorpel. *d* Gallertiges Bindegewebe. *e* Blutgefässe. In Müller'scher Flüssigkeit und Spiritus gehärtetes, mit Haematoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 100.

Grundsubstanz sich verflüssigt, während die Zellen ($b\,b_1$) sternförmig werden und Schleimgewebe oder auch lockeres Bindegewebe bilden. In anderen Fällen wird der Knorpel von wucherndem Markgewebe durchbrochen und von dort aus zerstört oder in Bindegewebe umgewandelt.

Sind die einander zugekehrten Gelenkflächen in dieser oder jener Weise verändert, so kommt es häufig zu einer Vereinigung derselben durch bindegewebige oder knöcherne Verbindungsbrücken. Wird dadurch die Beweglichkeit mehr oder weniger aufgehoben, so bezeichnet man die als eine intracapsuläre Ankylose oder als eine Ankylose im engeren Sinne.

Sind die Knochen total festgestellt, so nennt man dies eine Ank. completa s. vera, sind sie noch beweglich eine Ank. incompleta s. spuria. Hüter bezeichnet letztere als Contractur. Die Verwachsungen können bei beiden die ganzen Gelenkflächen ein-

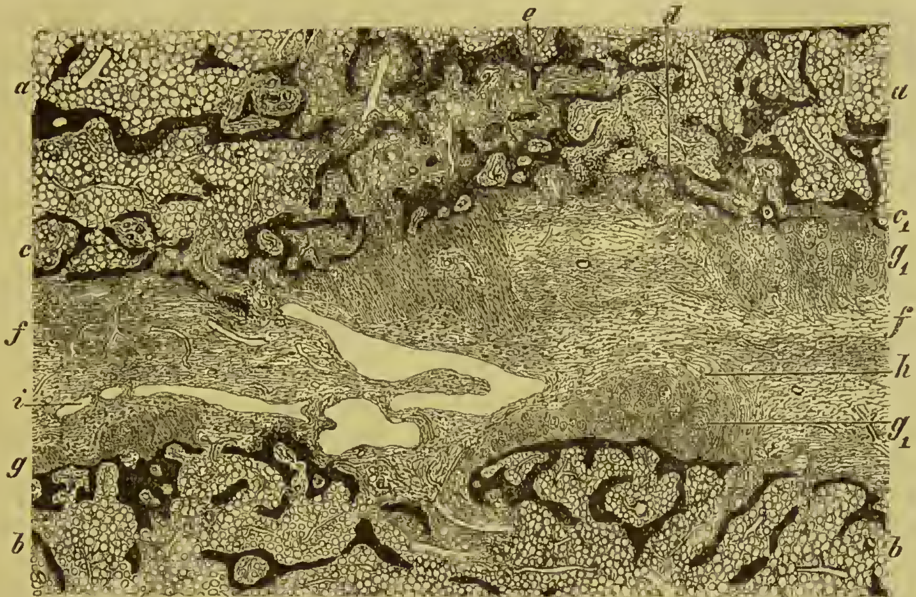


Fig. 306. Ankylosis fibrosa intercartilaginea. Schnitt aus dem Tibiotarsalgelenk. *a* Spongiosa der Tibia. *b* Spongiosa des Astragalus. cc_1 Neugebildetes Knochengewebe. *d* In Bildung begriffenes Knochengewebe. *e* Fettfreies, gefäss- und zellreiches Knochenmark. *f* Aus den Gelenkknorpeln entstandenes gefässhaltiges Bindegewebe. gg_1 Reste des Gelenkknorpels. *h* Faserknorpel. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 12.

nehmen, doch bleiben häufig da und dort kleine Lücken als Reste der Gelenkhöhle bestehen.

Die häufigste Form der Ankylose ist diejenige, bei welcher die Knochenenden durch Knorpel und Bindegewebe untereinander verbunden werden und zwar so, dass die Reste des Knorpels (Fig. 306 $g g_1$) die äussere Lage, das Bindegewebe hauptsächlich die mittleren Lagen der Verbindungsbrücke einnimmt. Sie wird danach am besten als Ankylosis fibrosa intercartilaginea (Willems) bezeichnet. Sie kommt dadurch zu Stande, dass der Knorpel zuerst durch Entzündungsprocesse theilweise zerstört und danach von der Kapsel oder vom Mark aus mit gefässhaltigem Bindegewebe überzogen und theilweise selbst in Bindegewebe umgewandelt wird (so z. B. nach eitrigen oder tuberculösen Gelenkentzündungen), oder aber so, dass der Knorpel ohne voraufgegangene Zerstörung von der Peripherie oder dem Knochenmarke aus von gefässhaltigem Bindegewebe überwachsen (Fig. 305 *d*) und durchwachsen und in Bindegewebe umgewandelt wird (so z. B. bei Polyarthritis rheumatica).

Eine zweite Form der Ankylose, die Ankylosis fibrosa

interossea ist dadurch ausgezeichnet, dass die Knorpel vollkommen fehlen, so dass die knöchernen Theile nur durch Bindegewebe (Fig. 306) verbunden worden. Ihre Genese ist eine ähnliche wie diejenige der ersten Form, nur wird dabei der Knorpel ganz zerstört oder ganz in Bindegewebe übergeführt.

Ist bei einer Ank. fibrosa intercartilaginea die Menge des Bindegewebes zwischen dem Knorpel sehr gering, so kann man sie als Ankylosis cartilaginea bezeichnen. Sie kommt nur selten vor, doch kann es sich ereignen, dass die Knorpel stellenweise einander unmittelbar aufliegen.

Bei der vierten Form, der Ankyl. ossea oder der Synostose, werden die Knochenenden durch Knochengewebe verbunden. Sie kann dadurch entstehen, dass zuerst der Knorpel zerstört und danach Knochen vom Knochenmark und dem angrenzenden Periost producirt wird. In diesem Falle pflegen die Knochenspangen in unregelmässiger Weise entwickelt und da und dort von Bindegewebszügen unterbrochen zu sein.

In anderen Fällen (Polyarthritis rheumatica § 743) entsteht sie dadurch, dass der Knorpel (Fig. 306 cc_1) oder das an Stelle des Knorpels befindliche Bindegewebe einer fibrösen oder knorpelig-fibrösen Ankylose successive ossificirt. Hiebei können die Knochenbälkchen im Gebiete der Ankylose eine Anordnung zeigen, welche durchaus derjenigen in der Epiphyse entspricht. Indem zugleich das zwischen den Knochenbälkchen gelegene Gewebe den Charakter des übrigen Markgewebes annimmt, kann das Gelenk schliesslich spurlos oder wenigstens nahezu spurlos verschwinden.

Die verschiedenen Formen der Ankylosenbildung können sich untereinander verbinden, so dass gemischte Formen vorkommen, in denen die Verbindung durch Knochen, Knorpel und Bindegewebe hergestellt wird.

Werden Gelenkenden durch ossificirende Wucherung stark difformirt, so kann unter Umständen dadurch die normale Beweglichkeit der Knochen gehemmt und schliesslich aufgehoben werden (vergl. Arthritis deformans). Man kann das eine falsche knöcherne Ankylose nennen.

Gelenke können auch durch Kapselverdickung und Schrumpfung schwer beweglich oder unbeweglich werden. Eine solche Feststellung der Knochen, welche namentlich an den Fingern vorkommt, bezeichnet man am besten als Kapselankylose.

Endlich kann auch eine Veränderung der Umgebung eines Gelenkes, schwielige Verdickungen des Bindegewebes, Verwachsung der Sehnen und Muskeln, Neubildung von Knochenspangen, Muskellähmungen etc. eine Bewegungshemmung oder eine Unbeweglichkeit eines Gliedes verursachen. In diesem Falle spricht man von einer extracapsulären Ankylose.

Nach Hüter ist jede Zottenbildung in der Synovialmembran als etwas Pathologisches anzusehen, indem die normale Synovialis des Neugeborenen und des Erwachsenen solche nicht enthält. Ihr häufiges Vorkommen führt er auf die gewöhnlichen Reizungen des täglichen Lebens zurück. Da Gelenkzotten schon bei Neugeborenen vorkommen, so dürfte die Anschauung von Hüter kaum richtig sein (vergl. § 722).

Die oben als Ankylosis fibrosa intercartilaginea aufgeführte Verwachsung der Gelenkenden wird vielfach (Lücke) auch als knorpelige Ankylose bezeichnet. Ich halte diese Bezeichnung nicht für passend, da sie den anatomischen Verhältnissen nicht entspricht und ziehe den von Willems empfohlenen Namen vor. Lücke gibt an, dass das fibröse Gewebe der Ankylose eine Umwandlung in Knorpel eingehe und Willems lässt auch Granulationsgewebe, das sich über die Gelenkfläche verbreitet, in Knorpel übergehen. Ich habe sehr verschiedene Formen von Ankylose untersucht und nichts gefunden, was eine solche Deutung rechtfertigen würde. Ich bin der Ansicht, dass die in der Verwachsung eingeschlossenen Knorpelinseln Reste des ursprünglichen Gelenkknorpels sind.

Hüter bezeichnet nur den Zustand der absoluten Unbeweglichkeit der Gelenke als Ankylose. Die behinderte Beweglichkeit nennt er Contractur und unterscheidet je nach der Genese arthrogene, myogene und cicatricielle Formen. Die myogenen entstehen durch Veränderungen der Muskeln, die cicatriciellen durch Verkürzung und Verhärtung des paramusculären, paratendinösen und subcutanen Bindegewebes. Unter den arthrogenen Contracturen und Ankylosen unterscheidet er: 1) congenitale Contracturen bei Störungen im Centralnervenapparate, bei defecter Entwickelung der Extremität und bei fehlerhafter Entwickelung der Gelenke, 2) entzündliche Contracturen durch Schrumpfung der Synovialis, 3) Ankylosen und Contracturen durch synoviale Ueberzüge (fibröse Verwachsungen) der Gelenkflächen und durch Verwachsung der Knorpel, 4) knöcherne und bindegewebige Ankylosen, 5) Contracturen durch entzündliche Veränderungen der Gelenkflächen und der Gelenkkörper, 6) Contracturen durch Synovitis serofibrinosa und purulenta, 7) Contracturen durch Synovitis hyperplastia, 8) Contracturen durch Chondritis und Ostitis, 9) Contracturen durch Gelenkverletzung, 10) Contracturen durch pathologische Umbildung der Gelenke während des extrauterinen Lebens, 11) Contracturen bei Polyarthritis (Polyarthritis rheumatica und P. deformans).

Im Haupttexte ist bereits mehrfach von der Bildung freier

Gelenkkörper die Rede gewesen. Man kann nach ihrer anatomischen Beschaffenheit folgende Formen aufstellen: 1) von aussen eingedrungene Fremdkörper, 2) knorpelige, 3) knöcherne und aus Knorpel und Knochen bestehende, 4) aus Fettgewebe bestehende, 5) fibröse, 6) fibrinöse. Alle diejenigen, welche nicht aus Knochen bestehen, können petrificiren. Sie können entstehen: 1) durch Lossprengung normaler Knorpel- und Knochenstücke, 2) durch Loslösung gewucherter, knorpeliger oder fibröser oder lipomatöser Gelenkzotten, 3) aus losgelösten Knorpel- und Knochenplatten, welche sich an der Innenfläche des Kapselbandes oder extraarticulär (Laennec) gebildet und dann in die Höhle des Gelenkes eingestülpt haben, 4) aus abgesprengten hyperplastischen Knorpelwucherungen, 5) aus Fibrinniederschlägen nach Blutungen oder fibrinösen Entzündungen, 6) aus eingedrungenen von aussen kommenden Fremdkörpern. Sie kommen am häufigsten im Knie, seltener im Hüft-, Fuss-, Schulter- und Kiefergelenk vor. Sie können unter Umständen in grosser Zahl zu 10—20—50 Stück und mehr auftreten.

Literatur über Ankylose: Volkmann, Observat. anatom., Lipsiae 1857 und Handb. d. Chirurg. v. Pitha und Billroth II. 1872; Lücke, v. Langenbecks Arch. III; O. Weber, Virch. Arch. 13. Bd.; Köster, Verh. d. Würzburger med. phys. Ges. 1872; Martini, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872; Paschen, D. Zeitschr. f. Chir. 1874; Willems, Ueb. knorpel. Ankylose. In.-Diss. Bonn 1880; Hüter, Klinik d. Gelenkkrankh., Leipzig 1877; Albert, Med. Jahrb. III 1873.

Literatur über Bildung von freien Gelenkkörpern: Abernethy, Med. chir. Beobacht., übers. v. J. F. Meckel 1809; v. Recklinghausen, D. corp. lib. articul., Regimonti 1864; Virchow, Die krank. Geschw. I 1863; H. v. Meckel, Mikrogeologie; Billroth, Allg. chir. Path., Leipzig 1883; Cruveilhier, An. pathol. gén. 1852; Hase, Deutsche Klinik 1867; Klein, Virch. Arch. 29. Bd.; Weichselbaum ib. 57. Bd.; Volkmann, Chir. von v. Pitha u. Billroth, II 1872 und Beilage zur Chirurgie 1875; Hüter, Klinik d. Gelenkkrankh., Leipzig 1877; Thiele, Beitr. z. Entsteh. v. freien Gelenkkörp., I.-Diss., Bonn 1879.

V. Die Entzündungen des Knochensystemes.

1) Allgemeines über die Entzündungen.

§. 736. Die Entzündungen des Knochensystemes haben ihren Sitz im Periost, oder im Knochenmark oder in den Gelenken und man unterscheidet danach verschiedene Formen, welche als Periostitis, Osteomyelitis und Arthritis von einander unterschieden werden.

Am Knochen sind in erster Linie stets die gefässhaltigen Gewebe der Sitz der entzündlichen Erscheinungen, so dass also der Process als Osteomyelitis oder als Periostitis beginnt, doch nehmen weiterhin auch die gefässlosen Bezirke an denselben Theil und man kann daher in gewissem Sinne auch von einer Chondritis und Ostitis sprechen. Erstere Bezeichnung wird dann in Anwendung gezogen, wenn der Knorpel zufolge der Entzündung zellig infiltrirt wird und zugleich in Wucherung geräth oder sich auflöst; die letztere pflegt dann gebraucht zu werden, wenn die Entzündung hauptsächlich im Mark der Spongiosa oder der corticalen Knochensubstanz ihren Sitz hat und mit Knochenschwund oder Knochenneubildung verbunden ist. Es ist dies indessen insofern nicht correct, als die Veränderungen der Knochensubstanz nur eine Folge, nicht aber eine nothwendige Theilerscheinung der Entzündung sind.

Auch bei der Gelenkentzündung pflegt man (Hüter) je nach dem hauptsächlichen Sitz der Veränderung verschiedene Formen zu unterscheiden. Eine Entzündung, welche wesentlich in der Synovialmembran ihren Sitz hat, wird als Synovitis, eine solche des Knorpels als Chondritis bezeichnet. Entzündungen in der Umgebung des Gelenkes nennt Hüter Parasynovitis. Sind Synovialis, Bänderknorpel und Knochen gleichmässig erkrankt, so will Hüter den von Volkmann vorgeschlagenen Namen Panarthritis acceptiren. Die Gelenkentzündungen im engeren Sinne gehen entweder von der Synovialis oder dem subchondralen Knochengewebe aus. Eine primäre Chondritis ist nur unter ganz besondern Bedingungen denkbar. Eine heftige oder länger dauernde Entzündung der Synovialis oder des Knochenmarkes werden die eitrigen Theile des Gelenkes stets in Mitleidenschaft ziehen.

Die Entzündungen des Knochensystemes sind am häufigsten hämatogenen Ursprungs oder durch Traumen verursacht, doch können auch Entzündungen benachbarter Gewebe auf den umliegenden Knochen direct übergreifen oder auf dem Wege der Lymphbahnen sich auf die Knochen verbreiten.

Die acute Entzündung wird durch Hyperämie eingeleitet, welche weiterhin von exsudativen Processen gefolgt ist. Im Knochenmark und in den Gelenken kommt es nicht selten zum Austritt von Blut. Traumatische Arthritiden und Osteomyelitiden sind besonders häufig mit blutiger Extravasation, zugleich auch mit Gewebsnekrose verbunden.

Leichte Entzündungen lassen das Knorpel- oder Knochengewebe

unberührt und können vorübergehen, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen. Die Infiltration des Gewebes mit entzündlichem Exsudat hält nur kurze Zeit an, und schwindet wieder durch Resorption. Ebenso werden auch allfällig vorhandene Blutextravasate resorbirt. Die fixen Gewebselemente werden falls sie lädirt waren in kürzester Zeit wieder hergestellt, oder wenn ein Theil zerstört wurde, durch regenerative Wucherung wieder ersetzt.

Erreicht ein Entzündungsprocess höhere Grade und hält er längere Zeit an, so kommt es zu Veränderungen nicht nur der gefässhaltigen Theile, sondern auch der im Gebiete oder in der Nachbarschaft des Entzündungsherdes gelegenen Knochen- und Knorpelsubstanz.

Die Wirkung jeder Entzündung auf das Knochen- und Knorpelgewebe ist zunächst eine destructive. Trägt die Entzündung einen eitrigen oder jauchigen Character, so wird das im Entzündungsgebiet gelegene Bindegewebe aufgelöst und der Knorpel und Knochen häufig in grösserer oder geringerer Ausdehnung abgetödtet. Es kommt zu Nekrose des Knochens und des Knorpels.

Am Knochen ist der eingetretene Tod zunächst meist nicht zu erkennen. Nur sehr selten gehen dem Eintritt des Todes degenerative Veränderungen, wie z. B. Verfettung der Knochenzellen voraus. Am Knorpel dagegen pflegen sich Veränderungen der Grundsubstanz einzustellen, welche namentlich durch eine Aenderung ihres Verhaltens gegen Farbstoffe characterisirt sind. Zur Zeit des Absterbens ist die Färbbarkeit mit Carmin und mit Anilinfarben oft erhöht, später vermindert und schliesslich aufgehoben. Gleichzeitig lassen sich auch die Zellen nicht mehr färben und verschwinden schliesslich.

Ist eine Entzündung weniger heftig, und ist sie durch reichliche zellige Infiltration und durch Granulationsbildung (Fig. 307 *f*) characterisirt, hält also längere Zeit an, so kommt es stets zu einer Auflösung und Resorption des angrenzenden Knochen- und Knorpelgewebes, zu Usur und Caries des Knorpels und des Knochens. Nicht selten gesellt sich dazu noch eine weit über das Gebiet der Entzündungsherde sich verbreitende Resorption des Knochens, welche zu einer ausgedehnten Atrophie desselben führt. Am Knochen vollzieht sich die Resorption unter Bildung von Howship'schen Lacunen, in welchen meist vielkernige Ostoklasten (*k*) liegen, doch

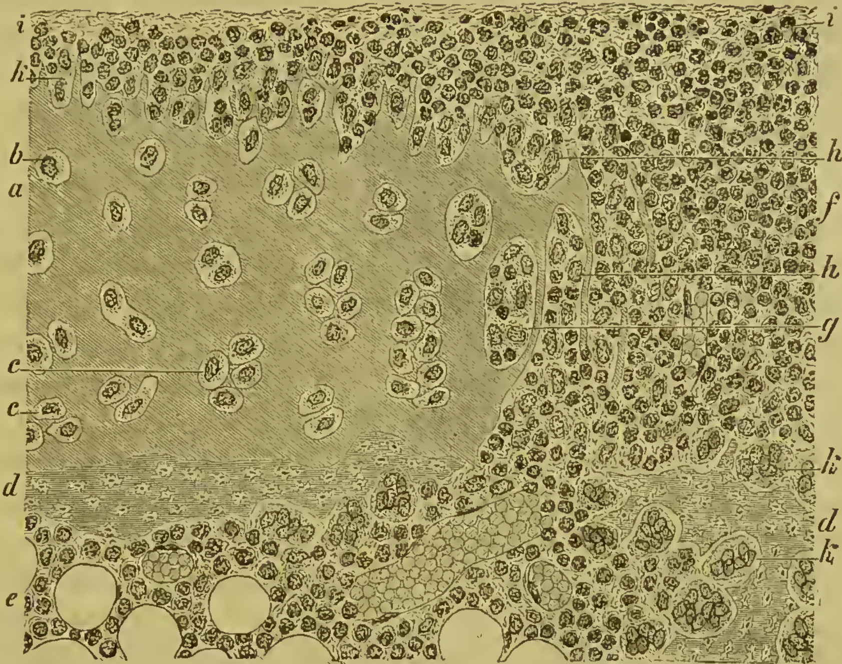


Fig. 307. Knochen- und Knorpelresorption bei granulirender Entzündung. Schnitt durch den Knorpel und das subchondrale Gewebe des Femurkopfes bei Arthritis tuberculosa. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Vereinzelte, *c* in Gruppen gelagerte gewucherte Knorpelzellen. *d* Knochenbalken. *e* Knochenmark. *f* Granulationsgewebe. *g* Gewucherte und mit Rundzellen untermischte Knorpelzellen. *h* Aufgebrochene Knorpelhöhlen. *i* Zellig fibrinöser Belag. *k* Ostoklasten. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 100.

kommen auch Resorptionsgruben vor, welche lediglich einkernige Zellen enthalten. In ähnlicher Weise wird auch der Knorpel (*h*) angefressen und dessen Grundsubstanz aufgelöst, doch sind die dabei auftretenden Gruben sehr unregelmässig gestaltet und enthalten meist nur ein- bis zweikernige Rundzellen. Häufig geht der Knorpel auch durch Auffaserung und Zerklüftung zu Grunde. Zufolge der Auflockerung der Grundsubstanz dringen einzelne Wanderzellen auch in das Innere des noch erhaltenen Knorpels und gelangen in die noch uneröffneten Knorpelkapseln (*g*).

Eine Resorption des Knochens und des Knorpels erfolgt innerhalb granulirender Entzündungsherde sowohl dann, wenn die Zellen abgetödtet, als auch dann, wenn sie noch lebend sind. Im ersteren Falle verhalten sich selbstverständlich die Knorpelzellen vollkommen passiv und lösen sich früher oder später auf. Ist der Knorpel noch lebend, so gerathen dessen Zellen nicht selten in Wucherung (*g*) und die

eindringenden Wanderzellen mischen sich dann den gewucherten Knorpelzellen bei.

So lange die granulirende Entzündung anhält, so lange wird auch in ihrem Gebiete Knochen und Knorpel aufgelöst und resorbirt. War zu Beginn des Processes eine Nekrose des Knochens oder des Knorpels eingetreten, so findet an der Oberfläche der betreffenden Gewebsstücke eine fortgesetzte Resorption statt, welche ihre grösste Intensität da erreicht, wo todte und lebende Knochen- oder Knorpelsubstanz aneinander grenzen. Früher oder später wird dadurch das Todte von dem Lebenden getrennt, es bildet sich ein Knorpel- oder Knochensequester. Ist derselbe nicht gross, so kann er im Laufe der Zeit von dem in seiner Umgebung sich entwickelnden Granulationsgewebe vollkommen aufgezehrt werden. Grosse Sequester setzen dagegen einer vollständigen Resorption grossen Widerstand entgegen und es können Jahre vergehen, ohne dass sie völlig resorbirt werden. So lange aber ein Sequester in einem Knochen oder in einem Gelenke liegt, so lange hält auch die Entzündung an.

Jede länger dauernde Entzündung führt neben den Resorptionsvorgängen auch zu Wucherungsprocessen, welche theils durch Verdickung und Verdichtung der gefässhaltigen Weichtheile, theils durch Neubildung von Knochengewebe, zuweilen auch von Knorpelgewebe gekennzeichnet sind. Nicht selten gesellen sich dazu auch noch metaplastische Processe, so namentlich am Knorpel.

Die Wucherungen treten sowohl innerhalb des entzündeten Gebietes, als auch in dessen Nachbarschaft auf und können sich über ein grosses Gebiet des Knochens erstrecken. Die wichtigsten sind die ossificatorischen Processe, welche in allen jenen Formen auftreten können, die oben in § 729—731 beschrieben worden sind. Sie führen im Verlaufe der Erkrankung zu jenen Knochenveränderungen, welche als Hyperostose, Osteosclerose, Osteophyten, Periostose, festsitzende und bewegliche Exostosen und Parostosen bezeichnet worden sind. Die umfangreichsten Knochenneubildungen pflegt die Anwesenheit eines Sequesters herbeizuführen, indem dieselbe Wochen und Monate lang einen Reizzustand unterhält. Daneben kommen fibröse Verdickungen des Periostes und fibröse Entartung des Knochenmarkes, Verdickung der Gelenkkapseln, Vergrösserung der Synovialfalten und Zotten und Anderes vor. Sind die Gelenkknorpel ganz oder theilweise zerstört, so bilden sich häufig fibröse und knöcherne Verbindungen zwischen den einander gegenüber-

liegenden Knochenenden und führen auf diese Weise zu Ankylosen (§ 735).

Dasselbe kann geschehen, wenn der Gelenkknorpel zufolge der durch die Entzündung gesetzten Ernährungsstörung sich theilweise in Bindegewebe umwandelt und danach mit den anliegenden Synovialzotten und Falten oder mit den oberflächlichen Lagen des gegenüberliegenden Gelenkknorpels verwächst.

Bei manchen Entzündungen der Gelenke und Synchondrosen, welche mit Knorpelwucherungen verbunden sind, geht der Knorpel vom Mark aus in spongiöses Knochengewebe über. Es entstehen dadurch oft erhebliche Difformitäten der Gelenkenden, die um so bedeutender ausfallen, als häufig an benachbarten Stellen des subchondralen Gewebes Knochenresorption stattfindet.

Combinirt sich die Knochenbildung mit fibröser Verwachsung der Gelenkenden, so kann es schliesslich zu knöcherner Ankylose kommen.

Literatur: Billroth, Arch. f. klin. Chir. VI. und Allg. chir. Pathol. Berlin 1883; Volkmann, Arch. f. klin. Chir. IV. und v. Pitha-Billroth's Handbuch II; Virchow, sein Arch. 4. Bd.; Cornil und Ranvier, Man. d'histol. path. 1881; Busch, D. Zeitschr. f. Chir. VIII u. XIV und v. Langenbeck's Arch. XXII; Lang, Stricker's med. Jahrb. 1871; Ziegler, Virch. Arch. 70. u. 73. Bd.; Mandach, Entzündungsversuche an Knochen, In.-Diss. Zürich 1879; Heitzmann, Med. Jahrb. v. Stricker 1873 und Sitzb. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien LXVIII; Bardeleben, Lehrb. d. Chir. II. Berlin 1880; Ranvier, Arch. d. phys. I. 1868.

2) Die acuten Entzündungen der Knochen, Gelenke und Synarthrosen und ihre Folgen.

§ 737. Die acuten hämatogenen Entzündungen des Knochensystems bilden eine Gruppe von Erkrankungen, welche durch sehr verschiedene Schädlichkeiten hervorgerufen werden. Am häufigsten sind es Infectionsstoffe, wahrscheinlich Mikroorganismen, welche als die Ursache der Entzündung anzusehen sind, doch können auch andere Schädlichkeiten acute Entzündungen hervorrufen. In manchen Fällen sind wir nicht in der Lage, die Ursache der Erkrankung anzugeben und nehmen dann gewöhnlich zu der Annahme einer voraufgegangenen Erkältung unsere Zuflucht.

Unter den infectiösen Erkrankungen, welche Knochen- und Gelenkentzündungen nach sich ziehen können, sind vornehmlich der acute polyarticuläre Gelenkrheumatismus, die puerperale und nicht

puerperale Pyämie, der Scharlach, die Masern, der Typhus abdominalis, der Typhus recurrens, die Ruhr, die Parotitis epidemica, der Tripper, die acute infectiöse Osteomyelitis und Periostitis zu nennen. Die letztgenannte Krankheit, welche höchst wahrscheinlich durch die Invasion von Mikrokokken vermittelt wird, hat ihren Namen davon erhalten, dass Entzündungen des Knochenmarkes und Periostes für die Krankheit eine characteristische Veränderung bilden. Ebenso sind Gelenkentzündungen eine der wesentlichsten Erscheinungen des im Uebrigen häufig zugleich mit Entzündungen des Endocards und verschiedener seröser Häute auftretenden acuten Gelenkrheumatismus. Bei Scharlach, Typhus, Masern, Pyämie, Tripper sind Knochen- und Gelenkentzündung nicht pathognomisch, sondern stellen nur mehr oder minder häufige Complicationen dar, welche, sofern es sich um eine Uebertragung des an irgend einer anderen Körperstelle liegenden Infectionsstoffes handelt, als metastatische Entzündungen angesehen werden müssen.

Bei Tripper kommen nur metastatische Gelenkentzündungen, bei Typhus recurrens Knochenmarkentzündungen, bei Pyämie, Scharlach, Masern, Typhus abdominalis, sowohl Gelenk- als Knochenentzündungen vor.

Unter den nicht infectiösen Entzündungserregern ist namentlich der von Perlmutterdrechslern (Gussenbauer, Englisch), sowie von Arbeitern in Wolle- und Jutefabriken eingeathmete Staub, sowie die bei Gicht in den Gelenkknorpeln und Bändern sich ablagernden Urate zu nennen. Der eingeathmete Staub führt nach Gussenbauer zu embolischer Gefässverstopfung und weiterhin zu Entzündungen des Knochenmarkes und Periostes. Die Uratablagerungen rufen Gelenkentzündungen hervor.

Die schwerste acute Knochenentzündung ist die acute infectiöse Osteomyelitis und Periostitis, eine Krankheit, welche namentlich in der Schweiz, in Süddeutschland und an den Küsten von Norddeutschland vorkommt. Sie tritt am häufigsten bei jungen Individuen auf und ist eine von Fieber begleitete Infectionskrankheit, bei welcher sich meistens in einem der langen Röhrenknochen, zuweilen auch in mehreren schwere eitrige oder jauchige Entzündungen einstellen. Am häufigsten erkrankt der Oberschenkel, sodann die Tibia, seltener die Röhrenknochen des Armes.

Die Krankheit tritt entweder spontan ohne voraufgegangene infectiöse Affection auf oder schliesst sich an Typhus abdominalis,

Masern oder Scharlach an. Ob sie im letzteren Falle noch als eine Aeusserung der betreffenden Infectionskrankheit anzusehen ist, oder ob eine zweite specifische Infection die Erkrankung verursacht, ist noch zu entscheiden.

Bei der genuinen Form der infectiösen Osteomyelitis findet man constant einen Mikrokokkus. Rosenbach hat denselben kürzlich als Staphylokokkus pyogenes aureus bezeichnet und gibt an, dass derselbe nicht nur die Ursache der Osteomyelitis, sondern zahlreicher anderer Eiterungen sei.

Der Process kann sowohl im Knochenmark als auch im Periost beginnen und ist durch eine Entzündung characterisirt, welche zu Eiterung, zuweilen auch zu putrider jauchiger Zersetzung führt. Die periostale Infiltration sitzt theils im Perioste selbst, theils in dem angrenzenden lockern Bindegewebe, und ist frisch durch Röthung und Schwellung, zuweilen auch durch Hämorrhagieen, später durch gelbe und graue Verfärbung characterisirt. Das Knochenmark ist zu Beginn hyperämisch, zuweilen hämorrhagisch infiltrirt, später bilden sich ein oder mehrere gelbe oder graue missfarbige Eiterherde, welche hauptsächlich in der Diaphyse, zuweilen indessen auch in den Epiphysen liegen. Bei schweren Infectionen kann das ganze Mark der Diaphyse vereitern und auch die Havers'schen Kanäle der Corticalis sich mit Eiter füllen. Es können sich ferner grössere Mengen von Eiter zwischen Periost und Knochen ansammeln. Sitzen Entzündungsherde in der Nähe des Gelenkes, so geräth auch dieses in Entzündung, wobei sich seröse und eitrige Flüssigkeit in dasselbe ergiesst.

Die Erkrankung führt häufig unter schweren Fiebererscheinungen zum Tod. Zuweilen bilden sich von den entzündeten und thrombosirten Venen des Knochenmarkes aus metastatische Eiterungen. Subperiostale Abscesse können nach aussen durchbrechen.

Am Orte der eitrigen oder jauchigen Entzündung bleibt eine *Nekrose des Knochens* wohl niemals ganz aus, doch kommen Fälle vor, bei denen die Infection nicht zur Gewebsvereiterung führt, so dass eine Heilung der Affection durch Resorption des entzündlichen Exsudates in kurzer Zeit möglich ist.

Bei schwereren Formen hängt der Verlauf wesentlich von der Grösse und der Zahl der nekrotischen Herde ab. Bei Vereiterung des ganzen Knochenmarkes der Diaphyse mit gleichzeitiger totaler Abhebung des Periostes kann die ganze Diaphyse nekrotisch werden. Eine geringere Ausbreitung der Eiterung wird natürlich auch

nur eine kleinere Nekrose verursachen. Partielle Nekrosen liegen je nach dem Sitz der Eiterung entweder subperiostal oder in der Tiefe des Knochens. Je nach der Grösse und dem Sitz pflegt man totale und partielle, centrale und superficielle Nekrosen zu unterscheiden.

Schon bald nach dem Eintritt der Eiterung stellt sich an der Grenze derselben eine granulirende Entzündung ein, welche eine Abgrenzung des Herdes gegen das Nachbargewebe bewirkt. Gleichzeitig treten im Knochenmark und im Periost Wucherungsvorgänge auf, welche vornehmlich durch Bildung eines osteoplastischen Keimgewebes, sowie von vielkernigen Ostoklasten gekennzeichnet sind. Mit dem Erscheinen der letztern beginnt an der Grenze von Todtem und Lebendem eine lebhafte Resorption, welche nach Verlauf von Wochen zu einer Lösung des Ersteren von Letzterem führt. Hatte sich die Entzündung der Diaphyse bei jungen Individuen bis zum Diaphysenknorpel erstreckt (welcher erst zu Beginn der zwanziger Jahre verschwindet), so tritt eine Ablösung der Epiphysen ein.

Ist die Lösung des Todten von dem Lebenden vollständig eingetreten, so beherbergt der Knochen eine Eiterhöhle, einen Abscess oder eine Kloake, welcher zugleich das gelöste Knochenstück, den Sequester enthält. Häufig hat sich zugleich da oder dort ein Durchbruch nach aussen gebildet. Derselbe ist zunächst von einer Granulationsschicht umgeben, deren Oberfläche Eiter secernirt. In der Umgebung hat sich bereits eine mehr oder weniger grosse Masse von Knochengewebe neugebildet, welches theils eine Verdichtung, theils eine Verdickung des Knochens bedingt. Ist der Knochen in seiner ganzen Dicke der Nekrose verfallen, so kann es sich natürlich, abgesehen von den Knochenenden, nur um eine periostale Knochenneubildung handeln, welche den Sequester allseitig umgibt und um denselben eine als Knochenlade bezeichnete feste Hülle bildet, welche die noch erhaltenen Theile des Knochens untereinander verbindet. Bei partieller Nekrose findet eine Knochenneubildung sowohl im Periost als auch im Innern des Knochens statt, von denen die letzteren vom Marke ihren Ausgang nimmt. Eine Knochenneubildung bleibt nur an jenen Stellen aus, an denen der in der Abscessmembran gebildete Eiter nach aussen abfliesst.

Kleine Sequester können im Laufe von Wochen und Monaten resorbirt werden. Grosse Sequester unterhalten Monate und Jahre lang einen Entzündungszustand und müssen durch Kunsthilfe entfernt werden. Zuweilen kann dies von jenen Defecten aus geschehen,

welche sich am Orte des Eiterabflusses erhalten; häufiger muss ein Theil der Knochenlade ausgemeiselt werden. Nach Entfernung des Sequesters schliesst sich die Wunde durch Granulations- und Narbenbildung, sowie durch erneute regenerative Wucherung des Periostes und des Markes. Nach Ablauf des Processes ist der Knochen mit Osteophyten besetzt, unregelmässig gestaltet und im Innern theils sclerotisch, theils osteoporotisch. Im Laufe der Zeit wird durch Apposition und Resorption sein Zustand der Norm mehr und mehr wieder genähert.

Die metastatischen Knochenentzündungen, welche sich bei Pyämie, Typhus abdominalis, Scharlach, Masern zuweilen einstellen, können unter Umständen einen Verlauf nehmen, welcher den analogen Formen der infectiösen Osteomyelitis und Periostitis gleich kommt. Häufiger bilden sich nur kleinere Eiterherde und Abscesse, mitunter auch nur vorübergehende keine bleibenden Veränderungen hinterlassende Entzündungen des Knochenmarkes oder des Periostes.

Werden bei der Metastasenbildung grössere Ernährungsgefässe durch Emboli verstopft, so kann sich die Entzündung mit anämischer Nekrose combiniren.

Dass die Entzündungsherde bei infectiöser Osteomyelitis Mikrokokken enthalten, ist eine schon seit Jahren bekannte und von verschiedenen Autoren (Klebs, Kocher, Ogston u. A.) constatirte Thatsache. In der letzten Zeit haben Becker im Reichsgesundheitsamte, Krause und Rosenbach den Mikrokokkus cultivirt und Colonieen von gelber Färbung erhalten. Sie haben ferner mit den rein gezüchteten Mikrokokken Infectionsversuche bei Thieren angestellt. Wurden (Becker, Krause) Meerschweinchen und Kaninchen Knochenfracturen beigebracht und danach die Mikrokokken ins Blut injicirt, so trat Vereiterung der Fracturstellen ein. Grössere Mengen in die Blutbahn injicirt, tödten Kaninchen und noch leichter Meerschweinchen. Es können sich dabei eitrige Entzündungen in den Gelenken und in den Muskeln bilden (Krause). Rosenbach fand, dass in Furunkeln, Empyemen, subcutanen und tiefliegenden Abscessen und bei Pyämie derselbe Mikrokokkus vorkommt.

Petrone (Rivista clin. 1883) u. Kammerer (Centralbl. f. Chir. 1884) fanden bei Gonarthritis nach Tripper Gonokokken im kranken Gelenke. Es spricht dieser Befund dafür, dass die specifischen Tripper-Mikroorganismen der Harnröhrenentzündung auf das Gelenk übertragen.

Literatur über infectiöse Osteomyelitis: Klebs, Beitr. z. pathol. Anatomie der Schusswunden, Leipzig 1872 u. Arbeit. a. d. path. Instit. z. Bern 1872—73; Lücke, D. Zeitschr. f. Chir. IV; Kocher, ib. XI;

OGSTON, Journ. of Anat. and Phys. XVII 1882; EBERTH, Virch. Arch. 65. Bd.; SÉZARY, Gaz. des hôp. 1871; STRUCK, D. med. Wochenschr. 1883; KRAUSE, Fortschritte der Med. II 1884; ROSENBACH, Mikroorganismen u. Infectionskrankh., Wiesbaden 1884.

Literatur über Gelenkentzündungen nach Scharlach, Angina und Diphtherie: BOECK, Tidsskr. f. pr. Med. II 1882; C. VOHSEN, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIX; HENOCH, Deutsche med. Zeitung 1882 und Charité-Annalen VII; BOKAY, Jahrb. f. Kinderheilk. XIX; LASÈGUE, Arch. gén. VI 1880; FOWLER, Lancet II 1880; STEWART, Lancet I 1881; HARKIN, Dubl. Journ. LXXII 1881; PAULI, Berlin. klin. Wochenschr. 1883; KRAUSE, ib. 1884; HEUBNER und BAHRDT, üb. 1884; — nach Typhus abdominalis: BÄUMLER, D. Arch. f. klin. Med. III; BETZ, Memorabilien 1872; SEITZ, Deutsche Klinik 1864; GRIESINGER, Infectionskrankheiten; ROSER, Schmidt's Jahrb. 94. Bd.

§ 738. Unter den acuten Entzündungen der Gelenke lassen sich je nach der Beschaffenheit des Exsudates zwei Formen unterscheiden, nämlich die seröse und die eitrige.

Die Arthritis oder Synovitis serosa oder der Hydrops articulorum acutus ist durch die Ausschwitzung einer serösen Flüssigkeit, welche zarte Fibrinflocken enthält, ausgezeichnet und bedingt danach auch eine mehr oder minder erhebliche Schwellung des Gelenkes. Sind die Fibrinniederschläge in der Flüssigkeit reichlicher, so kann man den Process als Synovitis sero-fibrinosa bezeichnen. Die Synovialmembran mit ihren Zotten und Falten ist mehr oder weniger injicirt und geschwellt. Zuweilen enthält sie kleine Extavasate.

Bei der Arthritis s. Synovitis acuta purulenta, dem Empyem des Gelenkes, wird aus der Synovialmembran eine eitrige oder eitrig fibrinöse Flüssigkeit abgesondert, welche sich der Synovia beimischt. Die Synovialmembran selbst und die Gelenkbänder sind geschwellt und zellig infiltrirt. Bei reichlicher Diapedese rother Blutkörperchen kann die Innenfläche eine dunkelrothe Farbe erhalten. Die eitrige Synovitis kann aus der serösen oder der serös fibrinösen Form hervorgehen, setzt indessen nicht selten von Anfang an als solche ein. Die seröse Synovitis tritt am häufigsten am Kniegelenk auf, ohne dass eine bestimmte Ursache namhaft gemacht werden könnte (vergl. § 739). In andern Fällen handelt es sich um infectiöse Processe (§ 737); die Schwellung ist meist wenig schmerzhaft. Bei starker Dehnung der Gelenkkapsel können Verschiebungen der Gelenkenden, intracapsuläre Spontanluxationen vorkommen.

Der acute polyarticuläre Gelenkrheumatismus ist durch schmerzhafte Schwellung mehrerer Gelenke ausgezeichnet.

Bei der durch Ablagerung von Harnsäure bedingten Arthritis urica bilden sich sehr schmerzhafte Schwellungen, welche mit Vorliebe an den Metatarso-Phalangealgelenken der grossen Zehen (Podagra) und an den Fingergelenken auftreten und dadurch ausgezeichnet sind, dass stets zugleich auch die angrenzenden Theile des Periostes, der Sehnen, der Bänder und der Haut entzündet sind.

Die gonorrhoischen, die pyämischen, die puerperalen, die scarlatinösen und morbillösen Entzündungen sind meist eitrige Formen. Die gonorrhoische kommt fast nur am Kniegelenke vor. Die Andern können verschiedene Gelenke ergreifen.

Die acuten Gelenkentzündungen gehen meist in Heilung über. Seröse Exsudationen in das Kniegelenk kehren indessen leicht wieder und können auch zu einem chronischen Leiden werden. Bei eitrigen Entzündungen können die Entzündungserscheinungen im Laufe der Zeit sich steigern, die Verdickung der Synovialmembran nimmt zu, die Innenfläche bedeckt sich mit eitrig fibrinösen Auflagerungen und auch die Kapselbänder werden infiltrirt (Panarthritis). Weiterhin beginnt die Synovialmembran zu vereitern, der Knorpel wird trübe, fasert sich auf oder wird stellenweise nekrotisch, in der Umgebung des Gelenkes bilden sich lymphangoitische Abscesse. Schliesslich kann die Entzündung auch auf den Knochen übergehen, so dass das Mark vereitert und die Knochenbalken der Caries und Nekrose verfallen. Bei starker Verkleinerung des Gelenkkopfes und Erschlaffung oder partieller Zerstörung der Bänder kann es zu einer Verschiebung der Knochenenden, zu einer spontanen Luxation kommen.

In solchen Fällen ist natürlich eine Restitutio ad integrum nicht möglich. Es bildet sich, falls der Process noch zur Heilung kommt, Granulationsgewebe (secundäre Synovitis granulosa von Hueter) und weiterhin Narbengewebe.

Werden durch letzteres die Gelenkenden untereinander fest verbunden, so bilden sich cicatricielle Ankylosen. Stellt sich bei der Heilung auch regenerative Knochenwucherung ein, so kann eine Ankylosis ossea.

Dauert eine eitrige Secretion in einem Gelenk längere Zeit an, ohne dass es zu erheblicher destructiver Veränderung kommt, so bezeichnen dies manche Autoren (Volkmann) als katarrhalische Synovitis.

In ähnlicher Weise wie Gelenke können auch Synchondrosen

und Syndesmosen in Entzündung versetzt werden und vereitern. Werden sie völlig zerstört, so können die durch sie vereinigten Knochen auseinanderweichen.

§ 739. Wird ein Knochen oder ein Gelenk durch ein Trauma gequetscht oder gebrochen und zerrissen oder sonst in irgend einer Weise verletzt, so stellen sich, wie bereits in § 732 und § 734 angegeben, Blutungen sowie Entzündungen ein, von denen letztere am Knochen eine Infiltration des Periostes und Knochenmarkes mit flüssigem und zelligem Exsudat, am Gelenke eine ebensolche Ausschwitzung in die Gelenkhöhle, meist auch eine Infiltration der Gelenkkapsel zur Folge haben. Ist die Verletzung ohne Durchtrennung der Haut erfolgt oder ist bei gleichzeitiger Zerreissung der Haut die Wunde vor jeder Verunreinigung bewahrt worden, so geht die Entzündung bald vorüber und allfällige hämorrhagische Herde sowie abgestorbene Gewebstheile werden resorbirt, die entstandenen Defecte durch regenerative Wucherung wieder ersetzt und getrennte Theile wieder vereinigt.

Ist mit einer traumatischen Knochenverletzung, z. B. einer Fractur gleichzeitig eine perforirende Hautwunde entstanden (complicirte Fractur), durch welche der Knochen der Aussenwelt zugänglich wird und findet zu irgend einer Zeit eine Verunreinigung der Wunde statt, so stellen sich heftigere Entzündungen ein, durch welche der Heilungsverlauf vollkommen abgeändert wird.

In den günstig verlaufenden Fällen bilden sich in der Wunde mehr oder weniger Eiter secernirende Granulationen, welche die freiliegenden Knochen bedecken und sich zwischen die Bruchenden schieben. Nach einiger Zeit wird dann das Granulationsgewebe durch periostale Wucherung substituirt und es kann unter Umständen Heilung ohne Nekrose erfolgen. Häufiger führt indessen die Verunreinigung zu Eiterung und überall, wo grössere Eiterherde sich bilden, geht das Gewebe verloren und es pflegen danach kleinere oder grössere Theile des Knochens abzusterben.

Unter Umständen vereitert ein grosser Theil des Knochenmarks des gebrochenen Knochens, und auch das Periost geht in mehr oder minder grosser Ausdehnung verloren. Vom Knochen kann die Eiterung auch auf das benachbarte Gelenk, das intermusculäre Bindegewebe u. s. w. übergreifen. Durch diese Complicationen schliesst sich der Verlauf mehr und mehr demjenigen der hämatogenen eitrigen Periostitis und Osteomyelitis (§ 737) an, führt also zur Bildung von Knochennekrose, welche nur durch lange dauernde Re-

sorptionsprocesse gelöst und aus dem Körper entfernt werden können. Die Callusbildung tritt vornehmlich an dem an das nekrotische Knochenstück angrenzenden Perioste auf. Ein solcher Verlauf von Knochennekrosen oder Brüchen kommt namentlich bei Verletzungen durch Geschosse vor, welche eine offene Wunde und starke Zersplitterung des Knochens herbeizuführen pflegen. Er kann sich indessen auch an Amputationsstümpfen einstellen, wenn Amputationswunden durch bacteritische Infection in Entzündung gerathen. Abgesprengte Knochensplitter verfallen meist der Nekrose, können indessen, falls in ihrer Umgebung Eiterung ausbleibt, einheilen.

Nicht selten gelangen Entzündungserreger von aussen in das Periost und den Knochen, ohne dass damit Traumen verbunden sind. Es geschieht dies namentlich dann, wenn die an den Knochen angrenzenden Theile sich in entzündetem Zustande befinden, doch kann der Entzündungserreger auch in den Knochen gelangen, ohne die unmittelbar angrenzenden Theile zuvor in Entzündung zu versetzen. So können z. B. eiternde Geschwüre der Kopfhaut oder der Nasenschleimhaut, Eiterungen im Beckenzellgewebe u. s. w. auf das Periost und das Knochenmark der angrenzenden Knochen übergreifen und hier Eiterung, Caries und Nekrose verursachen. An Fingern, deren Haut verletzt und verunreinigt wird, kann sich eine periostale Entzündung, ein Panaritium periostale einstellen u. s. w.

Gelenkfracturen, Contusionen, Zerrungen, Verwundungen, Zerreissungen der Gelenkkapsel durch äussere Gewalten u. s. w. führen, wenn keine Infection hinzukommt, zu zellig serösen oder fibrinösen oder blutigen Ergüssen in das Gelenk und zu mässiger Infiltration der Synovialmembran und der Kapselbänder. Dieselben Erscheinungen können sich auch einstellen, wenn bei irgend einer Bewegung Gelenkzotten oder etwa vorhandene freie Gelenkkörper eingeklemmt und gequetscht, die Gelenkbänder gleichzeitig stark gezerrt werden.

Derartige Entzündungen gehen meist rasch vorüber, können indessen, namentlich wenn sie sich häufiger wiederholen, zu dauernder Veränderung und zu chronischer Gelenkentzündung (§ 741 u. 742) führen. In seltenen Fällen wird das Fibrin hämorrhagischer oder fibrinöser Gelenkergüsse nur unvollkommen resorbirt und wandelt sich durch eine Art Organisation in kleine, Bindegewebe ähnliche Körper um (v. Recklinghausen). Stich-, Hieb- und Schusswunden der Gelenke mit perforirenden Hautwunden verbunden, compli-

cirte Luxationen, bei denen das Gelenk eröffnet und inficirt wird, führen meist zu schweren eitrigen und jauchigen Entzündungen, bei welchen nicht selten die Gelenkkapsel vereitert, der Gelenkknorpel ulcerirt und nekrotisch wird und der angrenzende Knochen der Caries und Nekrose verfällt.

Nach Untersuchungen von Ollier (Traité de la régén. des os I, Paris 1867), Wolff, (v. Langenbeck's Arch. IV 1863 und Berl. klin. Wochenschr. 1869), Bergmann u. Jakimowitsch (D. Chir. XV) u. Riedinger (v. Langenbeck's Arch. XXVI) können abgesprengte und vom Periost entblösste Knochenstücke, falls die Wunde per primam heilt, wieder einheilen und lassen sich auch an anderen Stellen implantiren.

Die Thatsache, dass manche Individuen von Kindheit an eine grosse Dispositon zu serösen Ergüssen in die Kniegelenke besitzen und schon bei geringer Veranlassung, z. B. bei einem leichten Fehltritt, solche bekommen, dürfte wohl grösstentheils darauf zurückzuführen sein, dass die Synovialfalten und Zotten übermässig entwickelt sind und danach leicht eingeklemmt werden. Möglich, dass daneben auch noch die ganze Synovialmembran empfindlicher gegen Traumen ist als bei anderen Individuen.

In die Gelenke ergossenes Blut wird wahrscheinlich durch eine gesunde Synovialmembran an der Gerinnung verhindert, und es kann danach in einem wenig verletzten Gelenke ausgetretenes Blut lange flüssig bleiben, während bei ausgebreiteter Läsion der Gelenkkapsel und bei Entzündung bald Gerinnung eintritt. Literatur über das Verhalten des Blutes in Gelenken: Riedel, D. Zeitschr. f. Chir. XII; Schede, Centralbl. f. Chir. 1877; Volkmann, ib. 1880; Kocher, ib. 1880; v. Langenbeck, Verhandl. d. D. Gesellsch. f. Chir. X. Congress.

3. Die chronischen Entzündungen der Knochen, der Diarthrosen und der Synarthrosen.

§ 740. Die chronischen Knochenentzündungen sind, wenn man von den tuberculösen, syphilitischen und aktinomycotischen Formen absieht, fast durchgehends Folgezustände acuter Entzündungen, durch welche Bedingungen gesetzt werden, die einen länger dauernden Reizzustand schaffen. Es gilt dies zunächst für alle hämatogenen, traumatischen und fortgeleiteten Entzündungen, welche zu Knochennekrose führen. Die der chronischen Entzündung des Periostes und des Knochenmarkes zukommenden Veränderungen ergeben sich danach aus dem bereits Mitgetheilten. Am Orte der Nekrose bilden sich Eiter secernirende Granulationen, welche den central oder peripher gelegenen Sequester umschliessen. Von dieser als Kloake bezeichneten Höhle aus gehen mit Granulationen bekleidete

Fistelgänge nach aussen, welche dem Eiter den Abfluss ermöglichen. In dem übrigen Knochen wechseln Resorption und Appositionsvorgänge miteinander ab und führen theils zu Osteoporose, theils zu Hyperostose des Knochens.

Ueber andere Formen chronischer Entzündung ist wenig zu berichten. Am häufigsten kommen sie noch vor, wenn in nächster Nachbarschaft des Knochens chronische Entzündungen, z. B. Hautgeschwüre oder zu Elefantiasis führende Processe ihren Sitz haben. Hier führt der Entzündungsprocess zu schwieligen Verdickungen des Periostes, unter denen der Knochen theils Usuren, theils kleine Osteophyten und diffuse Hyperostose zeigen kann.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Phosphornekrose, eine Affection, welche bei Arbeitern in Phosphorzündholzfabriken vorkommt und fast ausschliesslich an den Kieferknochen, sehr selten auch an andern Stellen des Gesichtes auftritt. Sie ist ein Effect der bei der Athmung in den Mund gelangenden Phosphordämpfe. Zunächst pflegt sich eine leichte Entzündung des Periostes einzustellen in Folge deren das Periost und das Knochenmark wuchern und neuen Knochen produciren, so dass die Kieferknochen sich verdicken und sclerotisch werden. Später stellt sich im Periost, zuweilen auch im Knochenmark Eiterung ein, worauf kleinere oder grössere Stücke des Kieferknochens nekrotisch werden und sich mit der Zeit exfoliiren. Unter Umständen kann der ganze Unterkiefer verloren gehen. Bleiben die Patienten den Phosphordämpfen ausgesetzt, so kann auch die um die Nekrose sich bildende Knochenlade wieder nekrotisch werden.

Zuweilen stellt sich schon von Anbeginn an eine acute Periostitis ein, welche sofort, also ohne dass ossificatorische Processe auftreten, zu Eiterung und Knochennekrose führt.

Lücke (D. Zeitschr. f. Chir. XIII) stellt für die Aetiologie der chronischen Knochenentzündungen folgendes Schema auf: A hereditäre und erworbene Tuberculose; B hereditäre und erworbene Lues; C voraufgegangene Infectionskrankheiten, wie Pyämie, Osteomyelitisinfection, Typhus abdominalis, Scarlatina, Morbilli, Gonorrhoe, Variola, Diphtherie, Malaria, Pertussis, Erysipelas; D Traumen ohne Infection; E Gicht.

In welcher Weise die sub C aufgeführten Krankheitsursachen, welche acute Entzündungen erregen, chronische Processe nach sich ziehen können, geht aus oben stehendem Texte hervor.

Literatur über Phosphornekrose: Bibra und Geist, Die Krankh. d. Arbeiter in Phosphorzündholzfabriken 1847; Hervieux, Rech. s. l. mal. d. ouvriers empl. à la fabric. d. alumettes, Paris 1846; Baur,

Württemb. Correspbl. 1849; GEIST, Die Regen. d. Unterkief. Erlangen 1852; v. LANGENBECK, Deutsche Klin. 1857; TRÉLAT, De la nécrose causée par le phosphore, Paris 1857; SENFTLEBEN, Virch Arch. 18. Bd.; BILLROTH, v. Langenbeck's Arch. VI; v. WAHL, Petersb. med. Zeitschr. VI; VOLKMANN, Handb. d. Chir. von v. Pitha und Billroth II 1872.

§ 741. Was unter dem Begriff der chronischen Arthritis zusammengefasst wird, bildet nach Ausschluss der tuberculösen und syphilitischen Formen eine Anzahl von Processen, welche sich sowohl nach ihrem anatomischen Verlauf als nach ihrer Aetiologie wesentlich von einander unterscheiden. Da meistens sämmtliche Theile des Gelenkes in Mitleidenschaft gezogen werden, so gehören sie grösstentheils der Panarthritis (HÜTER, VOLKMANN) an. Nach den anatomischen Merkmalen lassen sich 5 Formen, nämlich eine Arthritis chronica sicca, eine Arthr. chr. purulenta, eine Arthr. chr. ulcerosa, eine Arthr. chr. deformans und eine Arthr. chr. ankylopoetica aufstellen. Aetiologisch hält es schwer, eine bestimmte Zahl zu fixiren, doch kann man, wenn man alle infectiösen Formen in eine Gruppe vereinigt 5 Formen unterscheiden, nämlich die Arthr. chr. senilis, die Arthr. chr. traumatica, die Arthr. chr. infectiosa, die Arthr. chr. neurotica und die Arthr. chr. urica.

Zwischen den einzelnen anatomischen Formen lassen sich scharfe Grenzen nicht ziehen, und es können unter Umständen gleichzeitig an verschiedenen Gelenken eines einzigen Individuums anatomisch verschiedene Formen vorkommen. Manche der hieher gerechneten Arthropathieen gehören überdies streng genommen nicht zu den arthritischen Processen oder wenigstens nur dann, wenn man den Begriff sehr weit fasst und auch senile Veränderungen, sowie alle jene destructiven und gewebebildende Ernährungsstörungen, welche sich im Anschluss an Entzündungen einstellen, hinzuzählt.

Die seröse und die eitrige Arthritis sind durch die Bildung eines freien Exsudates im Gelenke ausgezeichnet und bilden danach eine Krankheitsgruppe, welche zu den drei anderen, bei denen eine Vermehrung der im Gelenke vorhandenen Flüssigkeit fehlt, in einem gewissen Gegensatze stehen. Man könnte danach auch zwei Hauptformen chronischer Gelenkentzündungen unterscheiden, von denen die eine als Arthritis exsudativa, die andere als Arthritis sicca zu bezeichnen wäre.

Die Arthritis s. Synovitis chronica serosa oder der chronische Gelenkhydrops oder Hydarthros schliesst

sich entweder an eine acute seröse Synovitis an, namentlich wenn letztere zu wiederholten Malen auftritt, oder beginnt von Anbeginn an schleichend. Sie ist durch Ansammlung einer dünnen Synovia im Gelenke ausgezeichnet. Die Veränderungen der Gelenkkapsel und des Knorpels sind meist sehr gering, doch können bei längerer Dauer des Processes die Synovialmembran sich verdicken, die Falten und Zotten sich vergrössern und die Knorpel wuchern und sich auffasern. Nicht selten wächst dabei die Synovialmembran über den Rand der Gelenkfläche hinüber und bildet hier eine Art gefässhaltigen Pannus. Hüter bezeichnet diese Form der Gelenkentzündung als Synovitis hyperplastica laevis s. pannosa.

Am häufigsten kommt die Affection am Knie, seltener an den Schultern, den Hüften und den Ellbogen vor und tritt nicht selten doppelseitig auf. Bei starker Wasseransammlung ist das Kniegelenk stark geschwollen, die Patella wird in die Höhe gehoben, die Schleimbeutel unter der Sehne der Extensoren zu beiden Seiten der Patella und in der Fossa poplitea sind stark ausgedehnt.

Die Ursache des Gelenkhydrops ist zuweilen eine traumatische und schliesst sich an Contusionen, Distorsionen, Einklemmung von hypertrophischen Zotten und freien Gelenkkörpern an. In anderen Fällen werden Erkältung und Rheuma als Ursache angegeben. Allem Anscheine nach genügen bei Individuen, welche dazu disponirt sind, sehr geringfügige Schädlichkeiten, um eine vermehrte Secretion der Synovialmembran hervorzurufen.

Mehrfach ist auch beobachtet, dass herniöse Ausstülpung der Synovialmembran, welche zwischen den Fasern der Kapselbänder nach aussen treten, für sich der Sitz einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung waren und eine nicht unerhebliche Grösse erreichten. Solche Hernien kommen am häufigsten an den Knie-, Hand- und Ellenbogengelenken vor (Billroth).

Die Arthritis chronica purulenta ist meist eine Folge acuter hämatogener oder traumatischer oder fortgeleiteter Entzündung, kann sich indessen auch zu anderen chronischen Entzündungen, z. B. zu chronischer Gelenktuberculose hinzugesellen. Das Gelenk ist dabei mit Eiter gefüllt, die Kapselbänder und die Synovialmembran infiltrirt, mit eitrig fibrinösen Massen belegt. Im Knorpel pflegen sich früher oder später Trübung, Zerfaserung, Zerfall und Nekrose einzustellen. Weiterhin kann auch das angrenzende Knochenmark vereitern, vorauf Caries und Nekrose der Knochenenden eintreten. Auch die Gelenkkapsel pflegt stellenweise zu vereitern und in der

Umgebung des Gelenkes bilden sich Abscesse. Heilung kann unter Bildung narbiger Verwachsung der cariösen Knochenenden und unter regenerativer Knochenbildung von Seiten des Periostes und des Knochenmarks erfolgen. Es bildet sich eine bindegewebige und knöcherne Ankylose.

Aehnlich wie Gelenke können auch Synarthrosen vereitern und später durch Narbengewebe und Knochengewebe ersetzt werden.

Die Ursache der Eiterung ist stets in einer mycotischen Infection zu suchen. Chemisch wirksame Substanzen, welche Eiterung verursachen, gelangen nur äusserst selten in Gelenke.

§ 742. Die Arthritis chronica ulcerosa sicca ist eine Gelenkerkrankung, welche wesentlich durch eine Auffaserung und Zerklüftung (Fig. 308 *l*) und Usur der das Gelenk begrenzenden Knorpellagen characterisirt ist. Der Auffaserung geht häufig eine geringfügige Wucherung der Knorpelzellen parallel, doch kann dieselbe vollkommen fehlen. Meist sind die dem Drucke besonders ausgesetzten Theile am stärksten usurirt, doch können sich die Veränderungen über die ganze Knorpeloberfläche erstrecken. Am Rande der Gelenkfläche sind die Knorpel nicht selten durch die wuchernde Synovialis zum Schwunde gebracht, d. h. es geht der Knorpel am Rande in Gallert- oder in Bindegewebe über. Bei weit vorgeschrittener Erkrankung ist der grössere Theil des Gelenkknorpels zerstört und es kann auch der blosgelegte Knochen in erheblicher Ausdehnung ulceriren. Zuweilen erfolgt auch eine Auflösung des Knorpels vom Knochenmark *(o)* aus, doch tritt dies gegenüber den anderen Veränderungen vollkommen zurück. Nicht selten dagegen treten gleichzeitig mit der Knorpelusur sclerotische Verdickungen der Kapselbänder *(f)* und Vergrösserung der Synovialfalten und Zotten *(g)* auf, welche unter Umständen zu Fixirung der betreffenden Knochen in dieser oder jener Stellung (Fig. 308), zu einer capsulären Ankylose führen. Im Gegensatz dazu kann sich das Gewebe einzelner Gelenkbänder auch auffasern und zerfallen. Sowohl im degenerirenden Knorpel, als auch im fibrösen Kapselgewebe und in den Bändern können Kalkablagerungen, sowie amyloide Degenerationsherde auftreten. Ist der Knochen blosgelegt, so kann er durch Apposition vom Marke aus sich verdichten.

Die Erkrankung kommt vornehmlich im hohen Alter als eine senile Ernährungsstörung vor und wird dann als Malum senile



Fig. 308. Arthritis ulcerosa sicca. In Beugestellung fixirtes Gelenk zwischen der I. und II. Phalanx des Zeigefingers (Polyarthritis chronica senilis). *a* Spongiosa, *b* Corticalis, *c* Knochenmark, *d* Periost der I. Phalanx. a_1 b_1 c_1 d_1 Die entsprechenden Theile der II. Phalanx. *e* Durchschnitt durch den Dorsaltheil der Gelenkkapsel. *f* Durchschnitt durch den verdickten Volartheil der Gelenkkapsel. *g* Vergrösserte Gelenkzotten. *h* Auf den Gelenkknorpel sich fortsetzender Theil der Synovialmembran. *i* Gelenkhöhle. *k* Unveränderter Knorpel der Gelenkpfanne. *l* An der Oberfläche aufgefaserter und zerklüfteter Gelenkknorpel des Gelenkkopfes. *m* Mit einem Fortsatz der Synovialmembran bedeckter Knorpeldefect. *n* Cariöse Stelle an der Oberfläche der Corticalis der II. Phalanx. *o* Neugebildete Markräume im Knorpel. Mit Spiritus gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Pikrocarmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 5,5.

bezeichnet, kann indessen auch als trophoneurotische Ernährungsstörung sowie als Folge rheumatischer und anderer Entzündungen auftreten.

Von grossem Interesse ist, dass ähnliche Veränderungen auch in vollständig ruhig gestellten Gelenken auftreten. Der Gelenkknorpel erleidet einen faserig körnigen Zerfall, welcher namentlich an jenen Stellen auftritt, die keinem Drucke mehr ausgesetzt sind (Reyher). Die Synovialis kann dabei am Limbus auf die Gelenkfläche hinüberwachsen und mit dem aufgefaserten Knorpel verschmelzen. Werden an lange fixirt gelegenen Gelenken Bewegungen vorgenommen, so können die Bänder, welche vollkommen entspannt waren und danach sich verkürzten, reissen (Volkmann). Es werden ferner durch die Bewegungen die auf das Gelenk herübergewachsenen Synovialfort-

sätze gequetscht. Die Folgen davon sind Blutungen und Entzündungen mit serösem Erguss.

Am häufigsten erkranken bei der senilen Form das Hüftgelenk (Malum coxae senile) sodann die Schulter-, Ellenbogen- und Fingergelenke, sowie die Patella, bei Tabes dagegen die Knie-, Schulter-, Hüft- und Ellenbogengelenke. Bei starker Verkleinerung der Gelenkenden wird die Kapsel relativ zu weit und die dadurch beweglich gewordenen Knochen können sich gegeneinander verschieben (Deformationsluxation).

Die senile Form sowohl als die rheumatischen und trophoneurotischen Formen sind meist mit atrophischen Zuständen an den Knochen verbunden, welche mitunter sehr weit gehen. Tritt in der Nachbarschaft der Gelenke eine starke periphere Resorption (Fig. 308 *n*) ein, und sind zugleich die Kapselbänder verdickt, so erscheint das Gelenk aufgetrieben oder knotig verdickt, eine Erscheinung, welche dazu geführt hat, diese Erkranküng der Arthritis nodosa zuzuzählen. Befällt die Atrophie auch die Wirbelkörper und die Intervertebralscheiben, so kommen Verkrümmungen der Wirbelsäule zu Stande und zwar am häufigsten kyphotische. Es hat dies seinen Grund darin, dass die Wirbelkörper stärker zu atrophiren pflegen als die Bogen.

Die als Arthritis chronica deformans bezeichnete Gelenkerkrankung ist dadurch ausgezeichnet, dass neben degenerativen Vorgängen am Knorpel und Knochen hyperplastische Wucherungsprocesse in einer Ausdehnung auftreten, welche der ganzen Affection ein charakteristisches Gepräge geben.

Die Veränderungen des Knorpels bestehen auch hier in einer Zerfaserung (Fig. 309 cc_1) und Zerklüftung (*d*) der oberflächlichen Knorpelschichten, zu der sich meist noch ausgebreitete Erweichungsprocesse (e e_1), welche zur Bildung von Erweichungshöhlen führen, in den tiefen dem Knochen nahe gelegenen Schichten des Gelenkknorpels hinzu gesellen. Neben diesen degenerativen Processen besteht gleichzeitig eine Wucherung (*b*), welche viel erheblicher ist, als bei der ulcerösen Arthritis und häufig zu bedeutender knotiger Verdickung des Knorpels führt.

Die in der Tiefe gelegenen Erweichungshöhlen werden früher oder später von gefässhaltigem Markgewebe (g g_1), welches vom Knochen aus hineinwächst, mit Beschlag belegt. Häufig wird auch der Gelenkknorpel direct von gefässhaltigem Markgewebe durchwachsen. Ist der Gelenkknorpel in seiner tiefen Schicht von Markräumen

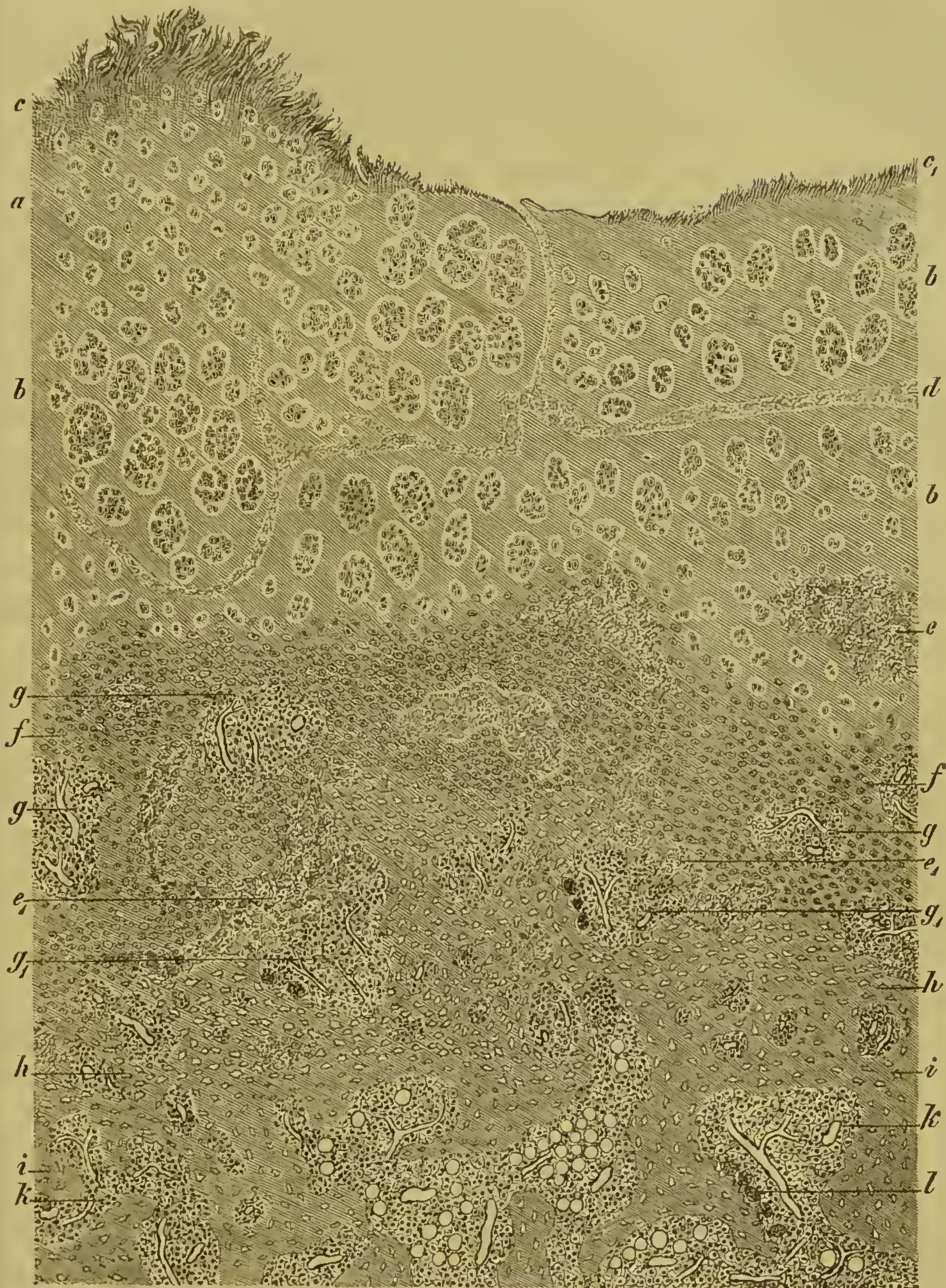


Fig. 309. Arthritis chronica deformans. Durchschnitt durch den Gelenkknorpel des Femurkopfes. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Hyaliner Knorpel mit gewucherten Knorpelzellen. *c* c_1 Aufgefaserte Knorpeloberfläche. *d* Zerklüftungsstellen im Knorpel. *e* e_1 Erweichungshöhlen im Knorpel. *f* Zellreicher Knorpel mit gleichmässig vertheilten Zellen. *g* g_1 Neugebildete Markräume. *h* Neugebildetes, *i* altes Knochengewebe. *k* Alte Markräume. *l* Resorptionsstelle mit Ostoklasten. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes, in Glycerin eingelegtes Präparat. Vergr. 40.

durchzogen, so pflegen sich die dazwischen stehen gebliebenen Knorpelbalken in osteoides Gewebe *(h)* und schliesslich in kalkhaltiges Knochengewebe umzuwandeln. Zuweilen treten in den osteoiden Balken wieder Knorpelwucherungen auf und bilden knollige Excrescenzen, welche in die Markräume hineinragen.

Während dies am Knorpel geschieht, geräth auch das Gewebe der Gelenkkapsel in Wucherung. Die Kapselbänder und die Synovialmembranen verdicken sich, die Gelenkfalten und Zotten vergrössern sich und wachsen mehr und mehr in die Gelenkhöhle hinein. Unter Umständen gewinnt die Innenfläche der Synovialmembranen ein vollkommen zottiges Aussehen. Nehmen später die Zotten Fett in sich auf, so kann sich jene Bildung entwickeln, welche bereits in § 735 als Lipoma arborescens erwähnt worden ist. Zuweilen bilden sich in der Synovialmembran, namentlich in deren Zotten Knorpelherde von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche zum Theil verknöchern. Lösen sich dieselben von ihrem Mutterboden ab, so werden sie zu freien Gelenkkörpern.

Am Knochen stellen sich hauptsächlich regressive Veränderungen, namentlich Resorptionsprocesse *(l)* ein, welche zu einem lacunären Schwund der Knochenbalken führen. Nicht selten gehen ganze Balken oder Gruppen von solchen (Fig. 310 *g*) verloren, so dass der Knochen an den betreffenden Stellen einsinkt (Fig. 310 *k*). In dem aus dem Knorpel neu entstandenen Knochengewebe (Fig. 309 *h*) stellen sich nicht selten wieder Zerfallsprocesse ein, die zur Bildung von Erweichungshöhlen in den betreffenden Balken führen.

Das subchondral gelegene Knochenmark (Fig. 309 *k*) verliert gewöhnlich zum grossen Theil sein Fett und wird zu Gallertmark oder zu lymphoidem Mark. Bei starkem localem Knochenschwunde können sich kleinere oder grössere gallertige Bindegewebsherde ohne Knochenbalken bilden. In andern Fällen tritt nach dem Knochenschwunde eine Auflösung und Verflüssigung des Knochenmarkes ein, so dass Cysten entstehen. Das an die Cysten angrenzende Gewebe pflegt sich später etwas zu verdichten und producirt nicht selten auf metaplastischem Wege mehr oder weniger zahlreiche Knochenbälkchen.

Die beschriebenen mannigfaltigen Veränderungen an den Gelenkenden oder Gelenkkapseln führen im Verlaufe von Jahren zu sehr erheblichen Verunstaltungen der Gelenkenden.

Die Knorpelwucherungen mit nachfolgender Ossification

treten namentlich an der Peripherie des Gelenkkopfes und der Pfanne auf und bilden am Rande des ersteren knollige Wülste (Fig. 310 i_1), während sie die Pfanne allseitig oder einseitig mit einem Limbus (h) umgeben, durch welchen dieselbe eine nicht unerhebliche Vergrösserung erfahren kann. Mitunter brechen einzelne Wülste ab und bilden freie, aus Knorpel und Knochen bestehende Gelenkkörper.



Fig. 310. Polyarthritis chronica deformans. Durchschnitt durch das 1. Gelenk des Zeigefingers einer alten Frau. a Diaphyse der II. Phalanx. b Gelenkkopf der II. Phalanx. c Dorsaler, c_1 c_2 volarer Theil der Gelenkhöhle. d Dorsal gelegener Theil der Corticalis der I. Phalanx mit zahlreichen Resorptionsgruben. e Volarer Theil der Corticalis der I. Phalanx. f Gelenkpfanne der I. Phalanx. g Defect in der Corticalis der I. Phalanx. h Neugebildeter Knochen am dorsalen Rande der Gelenkpfanne. i i_1 Neugebildeter Knochen zu beiden Seiten des Gelenkkopfes. k Eingesunkener Theil der Gelenkpfanne. l l_1 Reste des Gelenkknorpels. m m_1 Bindegewebige Bedeckung der Gelenkflächen. n n_1 Gelenkkapsel. o Mit Bindegewebe ausgekleideter oberflächlicher Defect im Gelenkkopf. p p_1 p_2 Periost. q Foramen nutritium mit der eintretenden Arterie. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Pikrinsäure entkalktes, mit neutralem Karmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 6.

Die innern Theile des Gelenkkopfes, welche dem Drucke und der Reibung stärker ausgesetzt sind, erleiden in der Mehrzahl der Fälle eine Abflachung, die Pfanne dagegen eine Ausweitung.

Alle diese Veränderungen können sowohl bei Verlust als bei Erhaltung des Gelenkknorpels vorkommen und beruhen in letzterem Falle auf einem subchondralen Knochenschwund (Fig. 310 *g*), zufolge welchem der Knorpel (*k*) einsinkt. Ist der Knorpel durch Zerfaserung und Zerfall verloren gegangen, so kommt natürlich der Knochen zu Tage und zwar zunächst derjenige, welcher sich aus dem Knorpel neu gebildet hatte. Derselbe ist häufig sehr dicht und macht wenigstens stellenweise den Eindruck einer compacten elfenbeinernen Knochensubstanz. Bleibt das betreffende Glied noch beweglich, so wird durch die ausgeführten Bewegungen die Oberfläche des Gelenkkopfes oft glatt polirt oder erhält, falls die Bewegungen nur in einer Ebene erfolgten, parallel gerichtete Rinnen. Die Gelenkpfanne zeigt dabei die entsprechenden Veränderuugen.

Gelangen nach Usur der oberflächlichen Lagen subchondral gelegene Erweichungscysten an die Oberfläche, so werden mehr oder minder umfangreiche Gruben (*o*) sichtbar. Die vom Knorpel entblössten Knochentheile können vom Rande her von der Synovialmembran (*m*) überdeckt werden, doch bleibt diese Bedeckung da, wo stärkere Reibung bei der Bewegung erfolgt, aus. An dem freiliegenden Knochen kann sich unter Umständen Knochenapposition vom Mark aus einstellen.

Sowohl die Knochenneubildung als der Knochenschwund erreichen oft ganz bedeutende Grade, so dass auch die Verunstaltuug der Gelenkenden die denkbar grössten werden. So kann z. B. der Kopf des Oberschenkels ganz verloren gehen. Entstehen zugleich mit dem innern Knochenschwund an der Peripherie des Kopfes Knochenwucherungen, so können diese einen neuen Gelenkkopf bilden, der dann nahezu ohne Hals dem Schafte des Femur aufsitzt. Häufiger noch ist eine starke Abflachung und Verbreiterung des Femurkopfes und des Schenkelhalses. In seltenen Fällen wird der Kopf auch wohl kegelförmig, wobei die Spitze des Kegels der Ausatzstelle des Ligamentum teres entspricht.

Alle Gelenkdifformitäten, welche bei Arthritis deformans auftreten, zu beschreiben, ist unmöglich. Es ist indessen nicht schwer, sich die verschiedenen möglichen Veräuderungeu selbst zu construiren. Allen ist gemeinsam, dass sie durch Kuocheuschwund au

der einen und Knochenapposition an der anderen Stelle entstehen. Bald überwiegt das erstere, bald das letztere und danach gestaltet sich auch der Effect des ganzen Processes.

Durch die Formveränderung an den Gelenkenden wird die Beweglichkeit der in Gelenkverbindung stehenden Knochen oft mehr und mehr eingeschränkt. In der Schulter und im Hüftgelenk z. B. kann sie auf eine Ebene reducirt und schliesslich ganz aufgehoben werden, so dass man von einer Deformationsankylose sprechen kann.

Das fixirte Glied nimmt dabei sehr verschiedene Stellungen ein. Die Finger werden theils in Flexion, theils in Hyperextension mit mehr oder minder erheblichen seitlichen Abbiegungen festgestellt. Begünstigt wird dieselbe durch die Verdickung der Kapsel und der Synovialmembran.

Mitunter hat die Difformirung der Gelenkflächen auch eine allmählich eintretende Lageveränderung der Knochen zur Folge, welche als Deformationsluxation bezeichnet wird.

Die Arthritis deformans kommt am häufigsten am Hüftgelenk und am Kniegelenk vor, kann indessen an allen Gelenken auftreten und ist auch am Schulter- und dem Ellenbogengelenk nicht selten. Die Erkrankung kann ferner auch an den Synarthrosen, namentlich an den Intervertebralscheiben auftreten und wird dann als Spondylitis deformans bezeichnet. Da auch hier Wucherungen mit nachfolgender Verknöcherung sich einstellen, so können die Wirbel durch Knochenspangen, welche sich namentlich an der Vorderseite der Wirbelsäule entwickeln, untereinander in feste unbewegliche Verbindung gesetzt werden. Stellt sich gleichzeitig in den Wirbelkörpern eine Knochenresorption ein, durch welche die Höhe derselben in ungleicher Weise sich ändert, so kommt es zu erheblichen Verbiegungen der Wirbelsäule. Am häufigsten geräth dadurch der Rumpf in eine stark nach vorn gebeugte Haltung.

Die Arthritis deformans tritt sowohl als eine monoarticuläre, als auch als eine polyarticuläre Erkrankung auf. Die monoarticuläre bildet sich scheinbar spontan oder aber nach einmaligen (Gelenkfracturen) oder wiederholten Traumen, sowie nach voraufgegangenen infectiösen Entzündungen aus und betrifft sowohl grosse als kleine Gelenke, kommt aber häufiger an ersteren vor.

Im Gegensatz dazu tritt die polyarticuläre Form am häufigsten an den Finger- und Zehengelenken, seltener an den grossen Gelenken auf. Ueber ihre Ursache lässt sich Bestimmtes nicht sagen.

Die deformirende Arthritis der Finger kommt fast nur bei Frauen und im höheren Alter vor, doch erscheint es fraglich, ob sie alle mit dem Malum senile ohne weiteres identificirt werden dürfen. Da sehr oft nervöse Leiden neben der Gelenkerkrankung bestehen, so ist es nicht undenkbar, dass es sich bei einem Theil der Fälle um trophische Störungen handelt.

Zu Beginn stimmen die Veränderungen mit denjenigen des Malum senile überein. Die später eintretenden Veränderungen berechtigen aber den Process anatomisch der Arthritis deformans zuzuzählen. Meist bleibt derselbe auf die kleineren Gelenke beschränkt, zuweilen geht er indessen auch auf grössere Gelenke über.

Durch die Schrumpfung der Kapsel und durch die oft sehr bedeutenden Verunstaltungen der Gelenkfläche werden die Fingerglieder in den verschiedensten Stellungen, theils in starker Flexion, theils in Hyperextension, theils in seitlicher Abbiegung fixirt (Fig. 316). Verwachsungen der Gelenkflächen treten dabei nicht ein.

Durch die Verdickungen der Gelenkkapsel und der Gelenkenden erscheinen die Gelenke stark verdickt, und es wird diese Verdickung noch durch die Atrophie der Knochen besonders stark hervorgehoben. Man bezeichnet daher die Erkrankung auch als Arthritis nodosa.

Ich habe früher geglaubt, dass bei Arthritis deformans das subchondrale Knochengewebe Wucherungen eingehen und Knorpel produciren könne und habe auch kleine Knorpelknötchen, welche ich an der Oberfläche subchondraler Knochenbälkchen fand, als Wucherungsproducte von Knochenbälkchen gedeutet. Durch neuere Untersuchungen habe ich mich überzeugt, dass diese knorpeligen Wucherungen nur in osteoiden Bälkchen auftreten, welche aus dem Gelenkknorpel zwischen den vordringenden Markräumen entstanden sind, nicht aber im alten Knochen. Sie gehen durch Zerfall bald wieder zu Grunde.

Ueber die Benennung der verschiedenen Formen der chronischen Arthritis herrscht leider unter den Autoren keine Einigkeit. Ich habe mich bei der Wahl der Namen lediglich an die anatomische Veränderung gehalten und kann auch für eine anatomische Gruppirung darin allein das Maassgebende sehen. Die vom neuesten Autor, Waldmann in Uebereinstimmung mit Volkmann vorgeschlagene Eintheilung vermag ich danach nicht anzunehmen. Eine Gruppirung nach der Aetiologie habe ich in § 744 versucht.

Literatur über Arthritis chronica sicca ulcerosa, Arthritis deformans und Arthritis ankylopoetica (Polyarthritis chronica): Ecker, Ueber

Abnutzung und Zerstörung d. Gelenkknorpel, Arch. f. phys. Heilk. 1843; Virchow, sein Arch. 4. u. 47. Bd.; O. Weber, ib. 13. Bd.; Blezinger, Die Spondylitis deformans, In.-Diss. Tübingen 1864; Charcot, Leç. clin. s. l. mal. des vieillards, Paris 1866; Wernher, Beitr. zur Kenntn. d. Krkhtn. d. Hüftgelenkes, Giessen 1847; Schömann, D. Malum coxae senile, Jena 1851; Gurlt, Beitr. z. path. Anat. d. Gelenkskrankheiten, Berlin 1853; Nüscheler, Zeitschr. f. rat. Med. 1855; Samaran, Ueber d. Veränd. d. Gelenkknorp. b. chron. Rheumatismus und Arthrit. deform. In.-Diss. Berlin 1878; Ziegler, Virch. Arch. 70. Bd.; Volkmann, Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth II, Erlangen 1872; Billroth, Allg. chir. Pathol., Berlin 1883; Senator, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XIII; Remak, Deutsche Klin. 1863; Braun, Beitr. z. Kenntn. d. Spondylitis def., Hannover 1875; Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten, Berlin 1876; Busch, Eulenburg's Real-Encyclopädie; Riess, ib. V; Drachmann, Nordiskt med. Arkiv V ref. im Virchow'schen Jahresbericht 1873; Rhoden, Deutsche med. Wochenschr. 1876; Weichselbaum, Virch. Arch. 55. Bd. und Sitzb. d. Wiener Akad. LXXV 1877; Senator, v. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. XIII; Gies, D. Zeitschr. f. Chir. XVI; Bardeleben, Lehrb. d. Chir. II, Berlin 1880.

Literatur über Gelenkveränderung nach chronischer Ruhigstellung: Menzel, v. Langenbeck's Arch. XII; Volkmann, Berl. klin. Wochenschr. 1870; Reyher, D. Zeitschr. f. Chir. III 1873; Hüter, Klinik d. Gelenkkrankh. 1877.

§ 743. Die Arthritis chronica ankylopoetica ist wesentlich durch zwei Momente, nämlich durch eine Vascularisation und bindegewebige Umwandlung des Knorpels, sowie durch eine Verwachsung der einander gegenüberliegenden Knorpelflächen characterisirt.

Die Erkrankung kann solitär auftreten und ist dann entweder die Folge voraufgegangener acuter exsudativer Entzündungen oder aber ein Endstadium chronischer destructiver Entzündungsprocesse, wie sie namentlich durch tuberculöse Infection verursacht werden (§ 746).

In ihrer zweiten Form bildet sie die hauptsächliche anatomische Veränderung jener Erkrankung, welche als Polyarthritis rheumatica chronica, zuweilen auch als Arthritis pauperum bezeichnet wird. Sie ist eine Affection, welche sich an acuten Gelenkrheumatismus anschliesst oder aber schleichend beginnt, viele Jahre d. h. bis zum Tode dauert, successive die verschiedenen Gelenke befällt und in seltenen Fällen sämmtliche Gelenke des Körpers in einen pathologischen Zustand versetzt. Ja es kommen Fälle vor,

in denen sämmtliche Gelenke ankylosiren, so dass alle Extremitäten ganz, oder nahezu ganz unbeweglich werden.

Sind in einem Gelenke die Veränderungen noch wenig vorgeschritten, so erscheint die Synovialmembran etwas stärker als gewöhnlich injicirt, die Gelenkzotten vielleicht etwas vergrössert. Die Oberfläche der Knorpel ist rauh, aufgefasert, oft geradezu in eine zähe filzige Masse umgewandelt. Da und dort bestehen schon Verwachsungen der einander gegenüberliegenden Knorpelflächen. Es enthält ferner der faserige Knorpel bereits da oder dort Blutgefässe.

Mit der oberflächlichen Veränderung geht frühzeitig eine Markraumbildung in den tieferen Schichten des Knorpels parallel, welche von den Markräumen des subchondral gelegenen Knochens aus erfolgt und durch eine reichliche Vascularisation ausgezeichnet ist. Das Markgewebe selbst trägt meist den Character eines Schleimgewebes oder eines oedematösen Bindegewebes. Der zwischen dem Markraum gelegene Knorpel ist da oder dort in osteoides Gewebe oder in Knochengewebe umgewandelt.

Die Veränderungen haben in mancher Hinsicht Aehnlichkeit mit denjenigen der Arthritis deformans, doch besteht ein wesentlicher Unterschied darin, dass Knorpelwucherung nur in geringem Grade eintritt und dass die *Knorpelveränderung* an der Oberfläche sich weniger als ein Zerfall als vielmehr als eine *Umwandlung in Bindegewebe* darstellt.

Dem entsprechend erhält auch der zerfasernde Knorpel frühzeitig Blutgefässe, welche theils aus der Synovialmembran stammen und im Limbus hinüberwachsen oder von angelagerten und mit dem Knorpel verwachsenen Gelenkzotten herrühren, theils aus dem subchondralen Knochenmark kommen und sich durch den Knorpel durchdrängen. Ist der Knorpel einmal da oder dort von gefässhaltigen Markräumen durchzogen, so macht die bindegewebige Metaplasie der oberflächlichen Lagen und die Verwachsung der sich gegenüberliegenden Theile rasch Fortschritte und wird durch Gefässe, welche herüber und hinüber wachsen, auf's beste unterstützt. Dazu kommt, dass auch Gelenkzotten von den Seiten bis über die Gelenkfläche wachsen und sich mit beiden Gelenkflächen verbinden.

Durch alle diese Veränderungen kommt es nach einiger Zeit zu *bindegewebiger Ankylose* des Gelenkes, die um so fester wird, je reichlicher die Verwachsung ist. Anfänglich ist die Gelenkhöhle nur von einigen vascularisirten Strängen durchzogen, spä-

ter wird die Gelenkhöhle auf einige kleine Synoviahaltige Höhlen (311 *i*) reducirt, indem die in Bindegewebe umgewandelten Theile des Knorpels (*fh*) zu einer compacten Masse verwachsen. Wie weit dabei noch Knorpeltheile ($g g_1$) erhalten sind, hängt natürlich von dem Stadium, in dem sich der Process befindet, ab. Im Laufe von Monaten und Jahren kann successive der ganze Knorpel verloren gehen, wobei er entweder zunächst zu Faserknorpel (*h*) wird oder sich direct in Bindegewebe umwandelt.

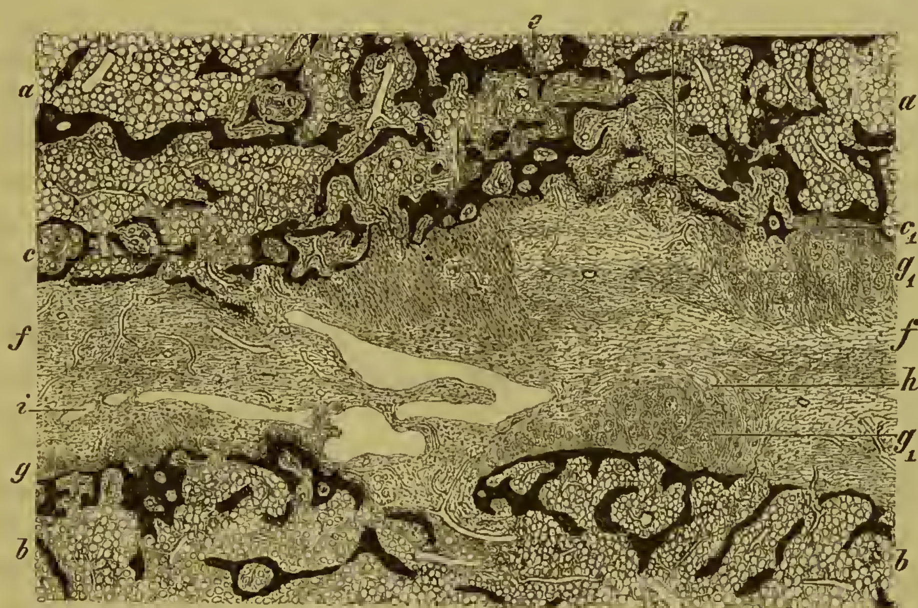


Fig. 311. Schnitt aus einer Ankylose des Tibiotarsalgelenkes bei Polyarthritis rheumatica chronica. *a* Spongiosa der Tibia. *b* Spongiosa des Astragalus. $c\ c_1$ Neugebildetes Knochengewebe. *d* In Bildung begriffenes Knochengewebe. *e* Fettfreies gefäss- und zellreiches Knochenmark. *f* Aus dem Gelenkknorpel enstandenes gefässhaltiges Bindegewebe. $g g_1$ Reste des Gelenkknorpels. *h* Faseriges Gewebe mit Knorpelzellen. *i* Rest der Gelenkhöhle. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Haematoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 12.

Bei weit vorgeschrittener Erkrankung ist der Ort, an dem früher ein Gelenk sass, lediglich noch durch eine Bindegewebslage angegeben, und in den letzten Stadien schwindet auch diese noch und macht einem Gewebe Platz, das nur wenig oder gar nicht von dem übrigen spongiösen Knochengewebe sich unterscheidet.

Schon in den frühen Stadien des Processes kann sich neben der bindegewebigen Metaplasie und der Markraumbildung eine Knochenneubildung ($c\,c_1$) im Knorpel einstellen, welche an der Grenze gegen die Spongiosa beginnt und allmählich nach der Gelenkhöhle

fortschreitet. Nach Eintritt der fibrösen Ankylose erstreckt sich die Knochenneubildung auch auf die fibröse Verbindung zwischen den Knochen, so dass schliesslich eine knöcherne Vereinigung der Gelenkenden eintritt. Gleichzeitig oder auch erst später nimmt das nunmehr als Markgewebe fungirende Bindegewebe Fett auf und wird dadurch dem übrigen fetthaltigen Knochenmark gleich. Es gibt Fälle, in welchen durch diese Processe das Gelenk so vollständig durch Knochen substituirt wird, dass die Stelle, wo dasselbe lag, kaum mehr wieder zu erkennen ist.

§ 744. Aus dem in § 741—§ 743 Mitgetheilten ergibt sich, dass die einzelnen der aufgestellten anatomischen Formen grösstentheils keine einheitliche Aetiologie haben, dass vielmehr eine besondere Form durch verschiedene Ursachen entstehen und dass eine bestimmte Schädlichkeit verschiedene Formen der chronischen Arthritis zur Folge haben kann.

Die senile Arthritis tritt am häufigsten in jener anatomischen Form auf, welche als Arthritis chronica ulcerosa sicca bezeichnet ist, kann indessen auch zu Veränderungen führen, welche der Arthritis deformans und der Arthritis ankylopoetica zukommen. Letzteres kommt namentlich in jenen Fällen vor, in denen die Erkrankung polyarticulär über einen grossen Theil des Skeletes oder über das ganze Skelet verbreitet auftritt. Die Erkrankung macht weniger den Eindruck einer Entzündung als vielmehr einer Ernährungsstörung.

Die traumatische Arthritis, welche sich in keiner Weise mit einer Infection complicirt, kann in sämmtlichen aufgeführten Formen auftreten, doch ist sie am häufigsten eine chronische seröse Synovitis oder eine Arthritis deformans. Usuren entstehen am ehesten dann, wenn das Trauma in einem anhaltenden Druck und einer beständig eingehaltenen abnormen Lage eines Gliedes gegeben ist. Verwachsungen treten am ehesten nach Verwundung des Gelenkes mit Blutergüssen und nach Reponirung von Luxationen ein, die Arthritis deformans dagegen nach Gelenkfracturen.

Die infectiöse Arthritis beginnt, wenn von der Tuberculose abgesehen wird, als seröse oder eitrige Synovitis, an welche sich alle aufgeführten anatomischen Gelenkveränderungen anschliessen können. Die deformirende Arthritis stellt sich am ehesten dann ein, wenn die Entzündung zu keiner Zeit einen ulcerösen Character trug. Bindegewebige Umwandlung des Knorpels und fibröse oder

knöcherne Ankylosen schliessen sich häufig an ulceröse Zerstörungen von Knorpel, Knochen und Kapselgewebe an, können sich indessen auch zufolge leichter zu keiner Zeit destructiver „rheumatischer“ Entzündung einstellen. Im ersten Falle bilden die Veränderungen einen Heilungsvorgang, der früher oder später einen Abschluss erreicht. Die Gelenkerkrankung, welche als Polyarthritis rheumatica chronica bezeichnet wird, ist dagegen ein progressiver Process, bei welchem die Gelenkveränderungen bis zum Tode zunehmen. Sie fällt fast ganz mit der als Arthritis chronica ankylopoetica bezeichneten anatomischen Form zusammen, doch ist es nicht unmöglich, dass ihr auch Veränderungen zukommen, die anatomisch der Arthritis deformans angehören.

Die trophoneurotischen Arthropathieen werden besonders bei Tabes dorsualis, Poliomyelitis anterior, einfacher Atrophie der Vorderhörner, Compressionsdegeneration und Zertrümmerung des Rückenmarkes und nach Nervendurchschneidung beobachtet. Bei Tabes treten sie vornehmlich am Knie-, Hüft-, Schulter- und Ellenbogengelenk, seltener an den Hand-, Fuss- und Fingergelenken auf und sind durch rasch verlaufende Zerstörung der Gelenkenden characterisirt.

An den Synovialmembranen und den Gelenkbändern kommen sowohl Verdickungen als ulceröse Zerstörungen vor. Häufig treten dabei seröse Ergüsse in's Gelenk und Schwellung des periarticulären Gewebes auf. Auch können plötzlich Spontanluxationen eintreten. Wie weit bei Genese einer Veränderung nervöse, wie weit traumatische Einflüsse in ursächlicher Beziehung stehen, bleibt noch zu entscheiden. Dass vielleicht die Polyarthritis deformans der Finger hierher gehört, wurde bereits erwähnt.

Die gichtische Arthritis ist die Folge einer meist ererbten constitutionellen Krankheit, bei welcher zu Zeiten das Blut und die Gewebssäfte eine abnorme Beschaffenheit besitzen. Das Gelenkleiden beginnt mit einem Erguss einer hellen Flüssigkeit (Garrod) in dem das Gelenk zusammensetzenden Gewebe, worauf dann krystallinische Abscheidungen (vergl. § 727, Fig. 293) ausfallen. Sie bestehen aus harnsaurem Natron, Verbindungen der Harnsäure mit Kalk, Magnesia und Ammoniak, Kochsalz, kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und Hippursäure und bilden kreidige mörtelartige Massen. Am häufigsten liegen die Ablagerungen in den Kapseln und der Grundsubstanz des Gelenkknorpels und in den Gelenkbändern. Nach längerer Dauer des Processes finden sie sich auch im Periost,

im Knochen und in der Umgebung des Gelenkes, namentlich in den angrenzenden Sehnen, Schleimbeuteln etc.

Die Ablagerungen erfolgen meist anfallsweise und führen zu einer lebhaften reactiven Entzündung der betreffenden Gewebe, welche zu Beginn durch Hyperämie und oedematöse Schwellung der bindegewebigen Bestandtheile, sowie auch der Umgebung der Gelenke und der darüber gelegenen Haut characterisirt sind. Nach öfterer Wiederholung der Anfälle stellen sich Zerfaserung und Usur des Knorpels, Verdickung der Synovialmembran und bleibende Schwellung des periarticulären Gewebes ein. Letztere bilden die Tophi oder Gichtknoten und enthalten kreidige Einlagerungen. Bei sehr weit vorgeschrittener Erkrankung stellen sich an den incrustirten Gelenkenden umfangreiche Knorpel- und Knochen-Usuren ein und um die periarticulären Ablagerungen entsteht eine mit Entzündung verbundene Gewebserweichung, welche zur Bildung von Höhlen führt, die mit Urat-Concrementen und Eiter gefüllt sind und schliesslich nach aussen durchbrechen.

Die Erkrankung tritt vorzugsweise an den kleinen Gelenken der Hand und des Fusses auf, kann indessen sämmtliche Gelenke befallen.

Literatur über neurotische Arthropathieen: Charcot, Arch. de phys. I, 1868 und klin. Vorträge über Krankh. d. Nervensystems, II; Benedikt, D. Arch. f. klin. Med. XI; Blum, Des arthropath. d'orig. nerv., Paris 1875; Bramwell, Die Krankheiten des Rückenmarkes, Wien 1883; Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1881; P. Bruns, ebenda 1882; Talamon, Des lés. oss. et articul. liées aux mal. d. syst. nerv., Revue mens; II, 1878; Hitzig, Virch. Arch. 48. Bd.; Koch, ib. 73. Bd. und v. Langenbeck's Arch. XXIII; Senator, Berlin. klin. Wochenschr. 1872; Strümpell, Arch. f. Psych. XII, 1882.

Literatur über gichtische Arthritis: Garrod, Die Natur und Behandlung der Gicht und der rheumatischen Gicht, Würzburg 1861; Charcot, Gaz. des hôp. 1866 und 1867; Braun, Beitr. z. e. Monographie der Gicht, Wiesbaden 1860; Hueter, Klinik der Gelenkkrankh. 1876; Melden, A treatise on gout rheumatisme and rheum. gout, London 1873; Virchow, sein Arch. 44. Bd.; Senator, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. XIII; Lancereaux, Atlas d'anatomie pathol., Paris 1871; Ebstein, Die Natur und die Behandlung der Gicht, Wiesbaden 1882; Hueter, Klinik d. Gelenkkrankh. 1876.

§ 745. Die Tuberculose des Knochensystemes kann sowohl im Knochenmark als im Periost oder in irgend einem der die Gelenke und Synarthrosen bildenden Gewebe beginnen und ist die häufigste und zugleich auch die verderblichste Knochenerkrankung.

Am häufigsten tritt sie bei jüngeren Individuen auf, kann indessen auch noch in hohem Alter sich einstellen. In den meisten Fällen dürfte die Infection auf dem Blutwege erfolgen, doch sind auch Fälle denkbar, in welchen die Bacillen durch die Lymphbahnen dem Knochensystem zugeführt werden oder aus benachbarten Herden in die Knochen hinein gerathen.

Der Beginn der Tuberculose ist durch die Bildung eines Entzündungsherdes, zuweilen wohl auch mehrerer Herde gegeben, welche anatomisch meistens durch Bildung von Tuberkeln (Fig. 312 *f*) gekennzeichnet sind. Zuerst erscheint ein röthlicher oder graurother Granulationsherd, in welchem nach einiger Zeit graue durchscheinende, späterhin auch undurchsichtige, gelblich weisse Knötchen sichtbar werden können. Sitzt der primäre tuberculöse Herd im Innern eines Knochens, z. B. in einem Wirbelkörper oder in einem Fusswurzelknochen oder in der Diaphyse oder Epiphyse eines grossen Röhrenknochens und liegt er dabei central und entfernt von einem Gelenk, so können sich die weiteren Veränderungen eine Zeit lang ohne Betheiligung des Periostes und der Gelenke abspielen.

Am Orte des tuberculösen Granulationsherdes stellt sich stets eine lacunäre Knochenresorption (Fig. 312 *d*) ein, während

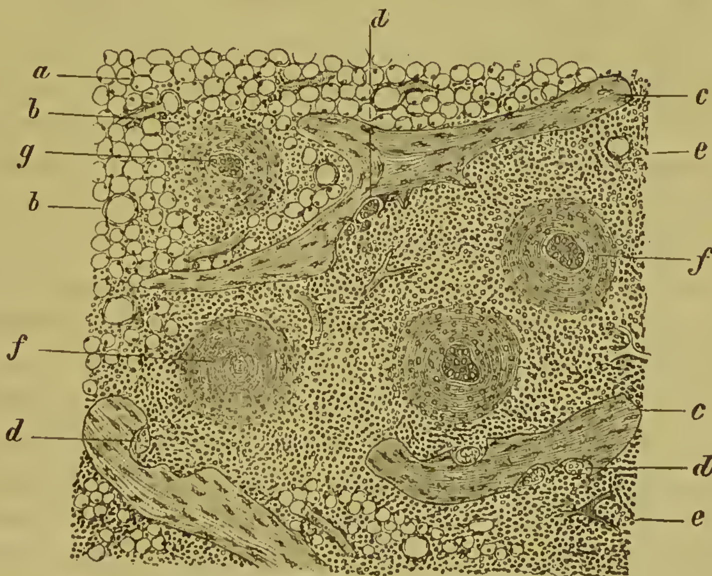


Fig. 312. Fungöse Granulation mit Tuberkeln aus der Spongiosa des Calcaneus. *a* Fetthaltiges Knochenmark. *b* Blutgefässe. *c* Knochenbalken. *d* Osteoklasten. *e* Granulationsgewebe. *f* Tuberkel innerhalb des Granulationsgewebes. *g* Isolirter Tuberkel. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 60.

der tuberculöse Entzündungsherd früher oder später in seinen centralen Theilen der Verkäsung verfällt. Sind in dieser Zeit die Knochenbälkchen noch nicht zerstört, so verfallen sie im Verkäsungsbezirke der Nekrose.

Der einmal entstandene Herd vergrössert sich durch peripheres Randwachsthum, sowie durch Auftreten neuer tuberculöser Herde in der Nachbarschaft. Je rascher dies geschieht, desto eher werden sich grössere käsige Herde entwickeln, welche zahlreichere nekrotische Knochenbälkchen einschliessen. Bei sehr langsamem Wachsthum können die Knochenbälkchen im Granulationsherde ganz resorbirt werden.

Hat der Process eine gewisse Höhe erreicht, so findet man im Knochengewebe rundliche oder längliche, von einem grauen oder grauröthlichen Granulationssaum umgebene käsige Herde von Erbsen- bis Haselnussgrösse, welche cariöse und nekrotische Knochenbälkchen einschliessen, oder aber grössere, meist länglich gestaltete, von verkästem Granulationsgewebe durchwachsene nekrotische Knochenstücke, welche bereits mehr oder weniger durch einen grauen, Tuberkel haltigen Granulationssaum von der Umgebung sequestrirt sind. In noch späteren Stadien sind die Herde der ersteren Art häufig erweicht und verflüssigt, die Knochenbälkchen grossentheils zerstört, so dass sich eine von Granulationen umsäumte, käsigen Eiter und Knochentrümmer enthaltende Höhle oder Caverne gebildet hat. In den zweitgenannten grösseren Herden ist das nekrotische Knochenstück zum mehr oder weniger vollkommen gelösten Sequester (Fig. 313 *f*) geworden, welcher von käsig eitrigen Massen umspült wird und in einer Höhle oder Kloake liegt, welche von Granulationsgewebe (*e*) umschlossen ist.

Die erwähnten Herde treten einzeln oder wenigstens nur in geringer Zahl auf. Nur selten bilden sich rasch hintereinander oder zu nämlicher Zeit mehrere Herde, welche sich in grösseren Knochen über einen grösseren Theil des Markgebietes verbreiten. Es sind dies Formen, bei welchen die Entzündungsherde sehr rasch einen käsig eitrigen Zerfall eingehen, so dass sich keine eigentlichen Granulationsherde bilden. Dem entsprechend sieht man auch keine festeren Granulationsknoten, sondern nur käsig eitrige, zum Theil bereits verflüssigte Herde, welche nicht deutlich durch einen Granulationssaum abgegrenzt sind.

Wie gross in den einzelnen Fällen der Herd wird, und welchen Verlauf er nimmt, hängt von Bedingungen ab, welche zu übersehen



Fig. 313. Centrale Knochentuberculose in vorgeschrittenem Stadium. Durchschnitt durch den unteren Theil der Diaphyse der Tibia. *a* Periost. *b* Rareficirte Corticalis. *c* Periostale Knochenauflagerung. *d* Fibröses Gewebe an der Innenfläche der Corticalis. *e* Tuberkelhaltiges Granulationsgewebe. *f* Von Granulationen durchwachsener Sequester mit spärlichen Knochenbälkchen. *g* Verbindung der Granulationen mit dem Sequester. *h* Mit Eiter und Käsemassen gefüllt gewesene Caverne. Mit Alkohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes, in Kanadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 4.

unsere heutigen Kenntnisse nicht hinreichen. Kleine Herde können wohl zweifellos heilen, wobei die nekrotischen Massen verflüssigt und resorbirt und durch Bindegewebe oder Mark- und Knochengewebe wieder ersetzt werden, doch ist zu bemerken, dass der Heilungsprocess nicht immer ein vollkommener ist, dass da oder dort im Narbengewebe Bacillenherde zurückbleiben können, von denen aus wahrscheinlich noch nach Jahren der Process wieder ausbrechen kann. Grosse Herde machen in ihrem Fortschreiten sichtlich Stillstände und die Cavernen (Fig. 313 *h*) werden von einer dichten Gewebslage gegen das übrige Markgewebe abgeschlossen, welche aus dichtem Bindegewebe (*d*) und Tuberkel haltigem Granulationsgewebe (*e*) besteht.

Enthält ein Knochen einen tuberculösen Herd, so fehlen

Wucherungsvorgänge im übrigen Knochengewebe niemals ganz. Bei grösseren lange bestehenden Herden erstrecken sich dieselben zuweilen über ein grosses Gebiet des Knochens und führen theils zu ausgebreiteter Knochenresorption, theils zu Knochenapposition. Rarefication (Fig. 313 *b*) und vollkommener Schwund des alten Knochens verbunden mit Hyperostose an anderer Stelle sind daher häufige Begleiter der Tuberculose. Die Letztere erfolgt mit Vorliebe vom Perioste aus (Fig. 313 *c*), allein es ist durchaus nicht selten, dass auch im Innern des Knochens, im Gewebe der Havers'schen Kanäle und des Markes, sich Knochen bildet.

Ein grosser Herd im Innern eines Knochens wird aus nahe liegenden Gründen nicht leicht zur Abheilung kommen können und es besteht immer die Gefahr, dass von ihm aus neue Knochenherde sich bilden, oder dass der Process nach aussen auf das Periost oder ein benachbartes Gelenk übergreift.

Das Periost kann sowohl primär als auch secundär vom Knochen oder einem benachbarten Gelenke oder einer Synarthrose aus inficirt werden. Der Verlauf der demnach sich einstellenden tuberculösen Periostitis gestaltet sich etwas verschieden, je nachdem der Process rein local bleibt, oder sich über grössere Gebiete der Knochenoberfläche verbreitet. Im ersteren Falle bilden sich mehr oder weniger scharf abgegrenzte Tuberkel haltige Granulationsherde, in deren Umgebung der Knochen resorbirt wird. Der Effect ist eine periphere Caries. Ist die Periostitis secundär zu einer primären Knochen- oder Gelenkerkrankung hinzugetreten, so bestehen daneben auch die entsprechenden Veränderungen in der Tiefe, und es ist der periostale Herd oft in continuirlichem Zusammenhang mit dem in der Tiefe sitzenden. Ist die Periostitis die primäre Erkrankung, so kann in der Tiefe jegliche Veränderung fehlen.

Die periostalen tuberculösen Herde pflegen früher oder später, falls sie nicht zur Abheilung gelangen, zu verkäsen und späterhin zu erweichen, und so bilden sich, ähnlich wie im Knochenmark, käsige, von einem Granulationshof und verhärtetem Bindegewebe umgebene Knoten oder grössere abgesackte kalte Abscesse, deren Membran aus Bindegewebe und Tuberkel haltigem Granulationsgewebe besteht, welches durch Absonderung von Eiterkörperchen und durch Abstossung der verkästen Granulationsbezirke für stete Zunahme des Inhaltes sorgt.

Vom Orte ihrer Entstehung können sich die Abscesse in benachbarte Theile vorschieben und so Congestionsabscesse bilden. In anderen Fällen brechen sie frühzeitig nach aussen oder auch in ein inneres Organ durch, worauf sich Fistelgänge bilden, in deren Umgebung das Gewebe sich verhärtet und mit tuberculösen Granulationen bedeckt. Mitunter wuchern diese Granulationen so üppig, dass sie sich über die Fistelöffnungen in Form hutpilzähnlicher Bildungen erheben.

Während am Orte der tuberculösen Knochenhautentzündung die Caries im Laufe der Zeit an Ausdehnung gewinnt, pflegt sich in der Nachbarschaft eine Wucherung des Periostes einzustellen, welche oft zu nicht unerheblicher Knochenneubildung führt, doch kommen auch Fälle vor, in denen die Knochenneubildung sehr geringfügig ist oder auch fast ganz ausbleibt. Es gilt dies namentlich für die Schädelknochen.

In einzelnen Fällen tritt nach Infection des Periostes sehr rasch ein über einen grossen Theil des erkrankten Knochens sich erstreckender Knochenschwund und weiterhin eine höchst auffällige periostale Knochenneubildung auf.

Es wird dies namentlich an den grossen und kleinen Röhrenknochen beobachtet und führt zu einer eigenthümlichen Auftreibung derselben, welche häufig als Spina ventosa bezeichnet wird. Der Schwund der Corticalis grosser Röhrenknochen, z. B. des Femur kann dabei soweit gehen, dass dieselbe nur noch die Dicke eines Papieres (Fig. 314 *a*) besitzt und nur noch aus einer einzigen Lage Havers'scher Lamellensysteme besteht. Hat der Schwund einen gewissen Grad erreicht, so macht er Halt und es lagern sich nunmehr an der Oberfläche periostale Osteophyten *(b)* auf, welche schliesslich eine ganz continuirliche Lage eines schwammigen gefässreichen *(c)*, nach aussen von den faserigen Theilen des Periostes *(d)* bedeckten Knochens bilden. Weiterhin kann sich durch verstärkte Knochenanbildung *(e)* von den subperiostal gelegenen Theilen des Osteophytenlagers eine zweite dichtere Corticalsubstanz bilden, so dass man auf Querschnitten den Eindruck bekommt, als ob die Lamellen der alten Corticalsubstanz durch intercalirte spongiöse Knochensubstanz auseinander getrieben worden wären.

In seltenen Fällen lagert sich auf die äussere dichte Osteophytenlamelle noch eine zweite und unter Umständen sogar noch eine dritte, vierte und fünfte Lage von Osteophyten auf, die sich nach aussen ebenfalls durch eine compacte Lamelle abschliessen, so dass

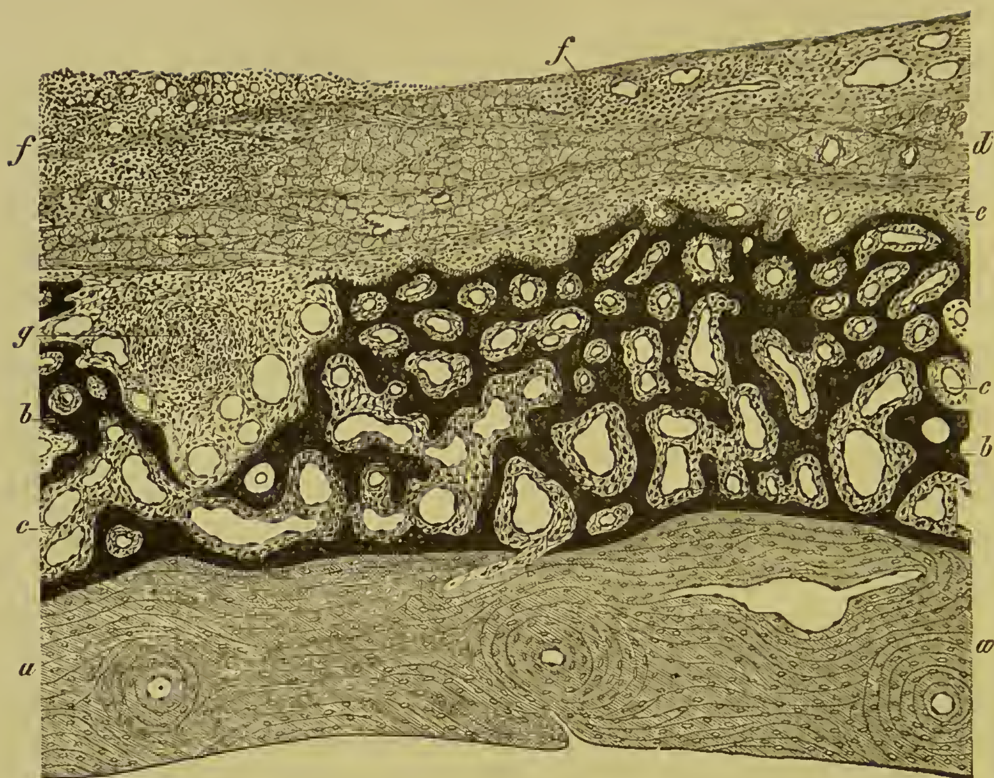


Fig. 314. Osteophytenbildung auf der atrophischen Corticalis des Femur eines 4jährigen Kindes bei chronischer Knochentuberculose. Querschnitt durch die Diaphyse des Femur. *a* Atrophische verdünnte Corticalis. *b* Osteophyten. *c* Gefässreiche Markräume zwischen den Osteophyten. *d* Periost. *e* Osteoblastenlager. *f* Zellige Herde in den äusseren, *g* Tuberkel in den inneren Periostschichten. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

man annehmen möchte, es sei die alte Corticalis in drei bis vier und mehr Lamellen auseinander geblättert und durch eingeschobene spongiöse Substanz auseinandergedrängt worden. Werden die inneren Knochenlamellen durch weitere Ausdehnung des myelitischen Processes wieder resorbirt, so hat es den Anschein, als ob der Knochen aufgetrieben und gleichzeitig verdünnt wäre.

Der eben beschriebene Verlauf der Knochentuberculose erfolgt dann, wenn die tuberculöse Infection im Periost und den daran angrenzenden Theilen sich rasch verbreitet, so dass an zahlreichen Stellen der Oberfläche tuberculöse Entzündungsherde *(f g)* auftreten. Werden dieselben sehr reichlich und bilden sie grössere Granulationsherde, so wird der Knochen resorbirt und es kommen Fälle vor, in denen im Laufe der Zeit ein Knochen z. B. eine Phalanx, sogar auch ein Radius oder eine Ulna ganz zerstört wird. Ist die Entzündung nur geringfügig, bleibt es bei der Bildung kleinerer Ent-

zündungsherde *(f g)*, so gewinnt die Wucherung des Periostes die Oberhand und bildet neue Knochensubstanz.

Bei allgemeiner Miliartuberculose können Tuberkel auch im Knochensystem auftreten; doch ist über die Häufigkeit und über die Verbreitung derselben nichts Näheres bekannt.

Die der Tuberculose der Knochen und der Gelenke zukommenden Veränderungen sind in den Handbüchern der Chirurgie und der pathologischen Anatomie bisher unter verschiedenen Namen abgehandelt worden, so namentlich unter den Bezeichnungen: malacische oder fungöse Caries (Caries mollis s. fungosa), scrofulöse Caries, tuberculöse Caries, Knochennekrose, Knochenabscess, fungöse Arthritis, Synovitis hyperplastica granulosa, Fungus articuli, Gliedschwamm, scrofulöse Gelenkentzündung, Gelenkcaries, Arthrocace, Tumor albus, Caries sicca, kalter Gelenkabscess etc. Ich habe im obenstehenden Texte den Gang der tuberculösen Knochenerkrankungen und die verschiedenen dabei vorkommenden Veränderungen nach Untersuchungen geschildert, welche ich in den letzten acht Jahren an dem von den chirurgischen Kliniken erhaltenen Material angestellt habe. Soweit ich sehe, stimmen meine Resultate im Wesentlichen mit denjenigen von Volkmann und König und deren Schülern überein.

Literatur: Nélaton, Rech. sur l'affect tub. des os, Paris 1837; Meinel, Die Knochentuberkeln, Erlangen 1842; Virchow, D. krankh. Geschw. II; Volkmann, Arch. f. klin. Chir. IV, Handb. d. Chir. von v. Pitha und Billroth II, Erlangen 1872 und Sammlung klin. Vorträge N. 168—169; Menzel, v. Langenbecks Arch. XII; Friedländer, Samml. klin. Vorträge N. 64; Köster, Virch. Arch. 48. Bd.; Billroth, Handb. d. Allg. chir. Path. Berlin 1883; Mögling, Ueber chirurg. Tuberculosen, Mittheil. a. d. chir. Klinik z. Tübingen 1884; König, Die Tuberculose der Knochen und Gelenke, Berlin 1884; Riedel, D. Zeitschr. f. Chir. X; Schüller, Exp. und histol. Unters. üb. d. Entstehung d. scroful. und tub. Gelenkleiden, Stuttgart 1880; Cornil und Ranvier, Man. d'histol. pathol., Paris 1883; Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre, Leipzig 1875; Kiéner und Poulet, Arch. de phys. 1883.

§ 746. Die tuberculöse Osteomyelitis der grossen Röhrenknochen hat ihren Sitz mit Vorliebe an den spongiösen Endtheilen der Knochen, während der Schaft des Knochens verhältnissmässig selten erkrankt und auch die periostalen Processe sitzen am häufigsten an den Gelenkenden und deren Nachbarschaft. An den kleinen Röhrenknochen erkrankt häufig das ganze Knochenmark und das ganze Periost (Spina ventosa) und ebenso greift auch bei den kurzen spongiösen Knochen der osteomyelitische Process sehr häufig auf das angrenzende Periost über. Es ist danach auch eine überaus häufige Erscheinung, dass von osteomyelitischen und periostalen

Herden aus die benachbarten Gelenke in Mitleidenschaft gezogen werden, dass eine Arthritis tuberculosa sich hinzugesellt. Es geschieht dies in der Weise, dass entweder subchondral im Knochen oder neben der Gelenkkapsel im Periost sitzende Herde direct, in continuirlicher Ausbreitung durch das zwischen ihnen und dem Gelenk liegende Gewebe durchdringen oder aber so, dass auf dem Lymphwege Bacillen in die Gewebe des Gelenkes verschleppt werden und dort eine Entzündung erregen.

Diese secundär auftretende tuberculöse Gelenkentzündung ist, soweit sich dies aus den zur anatomischen Untersuchung kommenden Präparaten ergibt, die am häufigsten vorkommende, doch sind auch die Fälle nicht selten, in denen die Tuberculose primär im Gelenke oder auch in den adnexen Schleimbeuteln auftritt. Sicherlich können alle Theile des Gelenkes, mit Ausnahme des Knorpelparenchyms, die primäre Stätte der Bacilleninvasion und Vermehrung und damit auch der ersten Entzündungsherde sein.

Ist eine Synovialmembran mit Bacillen inficirt und gelangen dieselben weiterhin zur Entwickelung und Vermehrung, so erfolgt am häufigsten eine Dissemination derselben im Gelenke, so dass an verschiedenen Stellen des synovialen Gewebes Tuberkel auftreten, welche mit der Zeit an Zahl zunehmen und schliesslich in grosser Menge im Synovialgewebe sitzen. Nur selten bilden sich grössere locale käsige oder käsig fibröse Knoten.

Bei Anwesenheit vereinzelter Tuberkel, wie sie bei allgemeiner Miliartuberculose vorkommen (König), kann das Synovialgewebe im Uebrigen ohne erkennbare Veränderung sein. Bei reichlicher Verbreitung von Tuberkeln stellen sich hyperämische Zustände, diffuse entzündliche Veränderungen, Wucherungen und Exsudationen ein. Die Synovialis ist danach geröthet und geschwellt und mässig zellig infiltrirt oder aber in mehr oder minder grosser Ausdehnung in ein weiches graurothes von grauen oder weisslichen Tuberkeln durchsetztes Granulationsgewebe (Arthritis fungosa s. granulosa) verwandelt. In der Gelenkhöhle liegt oft ein seröser (Hydrops tuberculosus) oder auch ein serös fibrinöser, oder ein eitrig getrübter oder eitrig fibrinöser, oder ein rein eitriger Erguss (Empyema articulare tuberculosum). Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn die Synovialis zu einem Theil in Granulationsgewebe umgewandelt ist. Die Fibrinniederschläge bilden theils Fetzen und Membranen, welche die Granulationen bedecken, theils Reiskörnern ähnliche Gerinnungen (Riedel, König).

Das tuberculöse Granulationsgewebe kann sich vom Limbus aus gegen den Knorpel vordrängen, sich auch wohl eine Strecke weit über denselben hinüberschieben, und wo es mit dem Knorpel dauernd in Contact steht, geht der Knorpel zu Grunde (vergl. § 736 Fig. 307).

Nicht selten wuchern die Granulationen vom Rande her in das Innere der Gelenkknorpel hinein und heben dadurch die oberflächlichen Lagen von den tieferen ab. Sie greifen ferner auch auf das subchondrale Markgewebe über und drängen von da aus gegen die knorpelige Decke vor. Kommen sie an letztgenannter Stelle zu mächtiger Entwickelung, ist z. B. das subchondrale Gewebe von Anfang an der Sitz tuberculöser Granulationen, so kann der Knorpel von da aus durchbrochen und vom Knochen abgelöst werden.

Neben der tuberculösen Granulationsbildung pflegt sich auch eine nicht tuberculöse Wucherung der Synovialis und oft auch des Knochenmarkes einzustellen, welche wahrscheinlich durch die Entzündung wachgerufen wird. Sie kann unter Umständen zur Bildung papillärer Zotten in der Synovialmembran führen. Häufiger äussert sie sich nur darin, dass die Synovialmembran sich verdickt und sich vom Gelenkrande her in Form eines gallertigen oder ödematösem Bindegewebe ähnlichen, schlaffen, mehr oder weniger vascularisirten Gewebes über die Gelenkflächen vorschiebt und dieselben schliesslich ganz bedeckt. Der dadurch unter vollkommen veränderte Bedingungen versetzte Knorpel wandelt sich in seinen oberflächlichen Lagen in Schleimgewebe und schlaffes Bindegewebe um (vergl. § 735). Zuweilen wachsen auch Gefässe in das Innere des Knorpels und wandeln denselben herdweise in Schleimgewebe um.

Das wuchernde Knochenmark bildet meistens nur einen subchondral gelegenen rothen Saum, doch kann sich die Veränderung auch über die tiefer gelegenen Markschichten erstrecken. Das Mark verliert dabei sein Fett und wandelt sich in Gallertmark oder in lymphoides Mark um. Hält dieser Zustand längere Zeit an, so stellt sich eine mehr oder minder starke Resorption der Knochensubstanz ein und gleichzeitig wird auch der Knorpel von Markräumen durchsetzt, d. h. in gallertiges Markgewebe umgewandelt (§ 728 Fig. 295).

Während an den Gelenken die beschriebenen Processe sich abspielen, bleibt das periarticuläre Gewebe niemals frei von Veränderungen. Die Weichtheile gerathen in ödematöse Schwellung; das Bindegewebe gewinnt mehr und mehr eine speckige, schwartig

fibröse Beschaffenheit und die Haut wird blass, glatt und glänzend (Tumor albus).

Bald früher, bald später entwickeln sich in der Umgebung der Gelenke Granulationsherde und weiterhin käsige Knoten und kalte tuberculöse Abscesse, welche häufig nach aussen durchbrechen und dann zur Bildung von Fistelgängen führen, deren Wand aus tuberculösen Granulationen und aus speckigem Bindegewebe besteht. Sie bilden sich namentlich dann, wenn tuberculöse Knochen- oder Gelenkherde nach aussen durchbrechen, können sich indessen auch aus selbständigen lymphangoitischen Granulationsknoten entwickeln.

Vom Knochen- und Gelenkherd aus findet häufig eine tuberculöse Infection der zugehörigen Lymphdrüsen statt. Tuberculöse Erkrankungen des Hüftgelenkes, der Beckenknochen und der Lendenwirbelsäule können umschriebene oder ausgebreitete Peritonealtuberculose, Erkrankungen der Thoraxknochen, Tuberculose der Pleura und des Pericards, Erkrankungen der Wirbel- und der Schädelknochen, Tuberculose der Hirn- und Rückenmarkshäute zur Folge haben. Endlich gehen von allen Herden metastatische Tuberkeleruptionen aus, doch ist dies nicht häufig.

§ 747. Wie aus den beiden letzten Paragraphen ersichtlich, gehören die tuberculösen Knochenentzündungen zu jenen, welche die umfangreichsten Zerstörungen herbeiführen. Mit Vorliebe werden die Gelenkenden und die Gelenke der grossen Röhrenknochen, sowie die Fuss- und Handwurzelknochen, häufig auch die Wirbelkörper und Wirbelbögen mit den Ansatzstellen der Rippen und den an die Wirbelsäule angrenzenden Theilen der Schädelbasis, etwas seltener die Phalangen der Zehen und Finger, noch seltener die nicht mit den Extremitäten in Verbindung stehenden Theile des Schulter- und Beckengürtels und die vorderen Theile des Brustkorbes ergriffen. Am seltensten erkranken die Knochen des Gesichtes und die platten Deckknochen des Schädels.

An den grossen Gelenken der Extremitäten kann bei langer Dauer der Erkrankung nicht nur der ganze Knorpel, sondern auch ein Theil der Kapsel und des angrenzenden Knochengewebes zum Schwinden gebracht, somit der Gelenkkopf mehr oder weniger zerstört und die Gelenkpfanne ausgeweitet werden. Beide Veränderungen führen unter Umständen zu Spontanluxationen, welche als *Destructionsluxationen* bezeichnet werden.

Dieser Zustand der Gelenkcaries wird von den Praktikern häufig Arthrocace genannt. Am Hüftgelenk kann bei tiefgreifender cariöser Zerstörung der knöchernen Pfanne ein Durchbruch in's Becken erfolgen, so dass sich käsige Eitermassen auch im subperitonealen Gewebe ansammeln.

Bei Tuberculose der Hand- und Fusswurzelknochen werden meist mehrere Gelenke und mehrere Knochen ergriffen und es können ganze Knochen durch Caries und Nekrose verloren gehen, so dass sich statt ihrer Granulationsherde vorfinden, die nur noch kleine cariöse Sequester einschliessen. In ähnlicher Weise gehen ganze Phalangen der Finger oder Zehen zu Grunde.

In der Diaphyse und der Epiphyse der grossen Röhrenknochen bilden sich grosse Kloaken mit oder ohne Sequester, die durch Fistelgänge mit der Aussenwelt in Verbindung stehen. Der Knochen selbst wird osteoporotisch oder hyperostotisch und seine Oberfläche erscheint theils ulcerirt, cariös, theils mit Osteophyten besetzt.

An der Wirbelsäule können einzelne von den Wirbelkörpern oder den Wirbelbogen ganz oder theilweise durch Caries und Nekrose verloren gehen und auch die Intervertebralscheiben können in mehr oder minder grossem Umfang zerstört werden. Bei ausgedehnten Zerstörungen der Wirbelkörper und der Bandscheiben pflegen die Wirbel mehr oder weniger zusammenzusinken und sich gegeneinander zu verschieben. In Folge dessen knickt sich die Wirbelsäule ab, es bildet der obere Theil mit dem unteren einen nach vorn geöffneten Winkel, während die Dornfortsätze des zerstörten Wirbels stärker nach hinten vortreten. Es entsteht dadurch das gewöhnlich als Pott'scher Buckel bezeichnete Leiden. Bei starker Verschiebung der Wirbel kann das Rückenmark comprimirt werden. Bei tuberculöser Caries der Wirbelkörper bilden sich vor der Wirbelsäule meist Congestionsabscesse, welche sich mehr oder minder weit nach abwärts erstrecken. Bei Erkrankung des unteren Theiles der Wirbelsäule kann sich der Abscess längs des Iliopsoas bis zum Pekten ossis pubis ziehen und schliesslich unter dem Poupart'schen Bande hervortreten.

Tuberculose der Beckenknochen führt zu umfangreicher Caries mit Bildung von Congestionsabscessen. Es können ferner die Symphysis pubis und die Symphysis sacro-iliaca zerstört werden.

Tuberculöse Caries des Atlas, des Epistropheus und der Schä-

delbasis kann zu einer Lockerung der Verbindung der Wirbelsäule mit dem Kopfe und damit zu Verschiebung des letzteren und zur Compression der Medulla oblongata führen.

Die einzelnen tuberculösen Herde können heilen. Vorhandene Defecte werden durch Bindegewebe sowie durch Knochengewebe ausgefüllt. Wird eine geknickte Wirbelsäule nicht gerade gestreckt, so wird sie in der angenommenen Lage durch neu sich bildendes Knochen- und Bindegewebe fixirt. Das cariöse Gewebe der Gelenkenden der Knochen wird häufig durch Bindegewebe und durch Knochenspangen in feste Verbindung gebracht. Enthält das Gelenk stellenweise noch Knorpel, so wandelt sich derselbe dabei häufig in Faserknorpel und Bindegewebe um.

Häufig genug ist die Heilung nur eine unvollkommene. Wenn auch im grössten Theil des erkrankten Bezirkes sich ein tuberkelfreies Gewebe entwickelt, so bleiben doch da oder dort Tuberkel bestehen und von ihnen aus kann der Process von Neuem sich verbreiten.

§ 748. Die syphilitischen Erkrankungen der Knochen sind Erscheinungen, welche erst in den späteren Stadien der Syphilis auftreten und theils zu Caries und Nekrose, theils zu Neubildung von Knochengewebe führen.

Die für Syphilis characteristische Bildung ist das Gumma, ein localer Entzündungsherd, welche am Knochensystem am häufigsten im Periost, selten im Knochenmark auftritt.

Die frischen periostalen Gummiknoten bilden flache Anschwellungen von elastischer Consistenz und zeigen auf dem Schnitt eine gallertige Beschaffenheit, indem der Entzündungsherd reich an Flüssigkeit, arm dagegen an zelligen Elementen ist. In späteren Stadien wird das Gewebe mehr weisslich, eiterähnlich oder auch wohl mehr derb, theils gewöhnlichem Granulationsgewebe, theils fibrösem Narbengewebe ähnlich und schliesst dann häufig auch festere trockene weisse käsige Massen ein, welche durch Verfettung und Nekrose eines Theils des Entzündungsherdes entstanden sind.

Nach langem Bestande des Processes findet man wohl auch nur eine schwielige Verdickung, welche keine Einschlüsse von Granulationsgewebe oder von käsigen Massen enthält.

Am Orte, wo die Gummiknoten sitzen (Fig. 315 *f*) findet stets eine Resorption von Knochengewebe *(g)* statt und zwar am ausgiebigsten bei jenen Knoten, welche sich durch Reichthum an Rund-

zellen auszeichnen und bei äusserem Ansehen eine eiterähnliche Beschaffenheit bieten. Solche Herde kommen am häufigsten im äusseren Periost des Schädeldaches (Fig. 315 *a*) vor, können indessen an den verschiedensten Knochen des Skeletes und auch an dem inneren Periost der Schädelhöhle, an der Dura mater auftreten. Bei Sitz im äusseren Periost wird zuerst die äussere Tafel *(b)* cariös, doch pflegt die Entzündung bald auf die Diploë *(c)* zu greifen und kann schliesslich bis unter die Dura mater sich erstrecken.

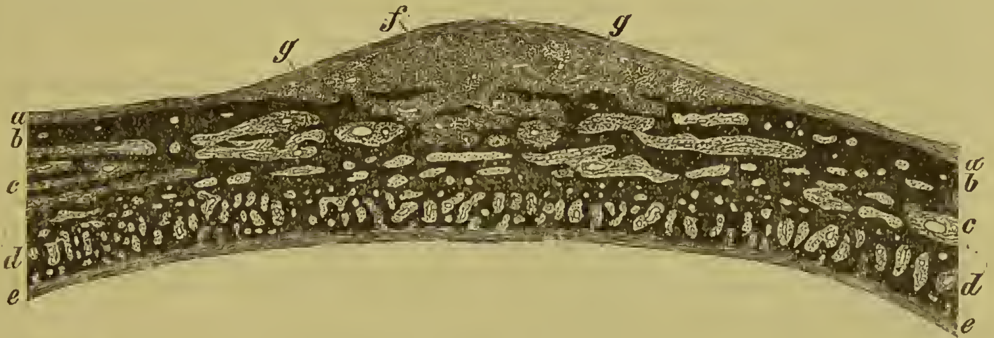


Fig. 315. Caries syphilitica gummosa ossis parietalis bei einem hereditär syphilitischen Kinde von 8 Wochen. *a* Aeusseres Periost. *b* Aeussere compacte Substanz. *c* Spongiöse Zwischenlage. *d* Innere periostale Lage. *e* Dura mater. *f* Syphilitischer Entzündungsherd. *g* Cariöse Knochenbälkchen. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 6,5.

Der einzelne Herd kann klein und unscheinbar sein und macht dann natürlich auch nur kleine Defecte. Mit dem Wachsthum des Herdes vergrössert sich auch der Knochendefect und wenn sich, wie das in schweren Erkrankungsformen geschieht, zahlreiche Herde bilden, so kann das Schädeldach in grosser Ausdehnung von unregelmässig gestalteten Grübchen und Gruben durchsetzt werden. Dringen die Entzündungsprocesse in die Tiefe und wird auch die Dura mater in Mitleidenschaft gezogen, so wird der zwischen den Defecten vorhandene Knochen mehr und mehr von der Circulation abgeschnitten und so geschieht es, dass sich zur Caries noch eine mehr oder minder umfangreiche Knochennekrose hinzugesellt. Es kommen Fälle vor, in denen durch Combination von Caries und Nekrose der grösste Theil des Schädeldaches verloren geht.

In ähnlicher Weise entstehen auch an anderen Knochen kleinere und grössere Defecte.

Osteomyelitische Gummiknoten kommen nur an den Phalangen und der Diploë des Schädels etwas häufiger vor, während sie an den grossen Röhrenknochen selten sind, doch können sie an letzteren

in grosser Zahl auftreten. Nach kürzlich publicirten Untersuchungen von CHIARI scheinen sie auch häufiger vorzukommen als man bisher annahm. Sie bilden gallertige oder gallertigfibröse oder mehr eitrige graulichgelbe oder auch käsige Herde (CHIARI), innerhalb welcher das Knochengewebe cariös und nekrotisch wird, während das übrige Knochengewebe der Sitz einer mehr oder minder starken Hyperostose ist.

Schon zur Zeit der bestehenden gummösen periostalen Entzündung bilden sich in der Nachbarschaft der gummösen Herde oft mehr oder weniger zahlreiche Osteophyten, welche namentlich an den Röhrenknochen eine nicht unerhebliche Grösse erreichen können. Heilt der Process, so werden die periostalen Defecte theils durch Narbengewebe, theils durch neugebildetes Knochengewebe gedeckt. Allfällig vorhandene Nekrosen unterhalten dabei so lange eine Entzündung, bis sie resorbirt oder sequestrirt und ausgestossen sind und können gleichzeitig ausgedehnte Knochenneubildung innerhalb des übrigen Knochens verursachen.

Diese Knochenneubildung, die hier in evidenter Abhängigkeit von localen Entzündungsherden auftritt, kommt im anderen Falle bei Syphilis als ein mehr selbständiger Process vor und führt zu mehr oder minder erheblichen Knochenverdickungen, zu Hyperostosen, welche durch periostale Knochenauflagerungen bedingt sind. Derartigen Veränderungen begegnet man namentlich an den langen Röhrenknochen, sie treten indessen auch an den übrigen Knochen auf und stellen sich mitunter über das ganze Skelet verbreitet ein. Der alte Knochen ist dabei entweder zufolge gleichzeitiger endostaler Knochenbildung sklerotisch und danach sehr schwer, oder aber rareficirt, porotisch.

Worauf diese ausgedehnte Hyperostose bei Syphilis beruht, ist noch nicht durch genaue Untersuchungen sichergestellt, doch ist es sehr wahrscheinlich, dass leichte transitorische Entzündungen des Periostes und des Knochenmarkes die Ursache der osteoplastischen Wucherung sind. Zuweilen ist sie eine Folge der in der Tiefe liegenden osteomyelitischen Gummiknoten.

Die syphilitischen Erkrankungen der Gelenke treten theils zur Zeit des Eruptionsfiebers, theils erst in späteren Stadien der Syphilis auf. Im ersteren Falle handelt es sich um seröse Synovitiden, die sich in ähnlicher Weise wie der acute Gelenkrheumatismus darstellen. In seltenen Fällen erfolgen ähnliche Exsudationen auch noch in späteren Stadien der Syphilis. Häufiger

sind in späteren Stadien Arthropathieen mit chronischem Verlauf, bei denen gummöse Kapselherde, Knorpelverdickungen und Synovialiswucherungen sowie Knorpelzerfaserungen und Knorpelusuren auftreten. Diese Gelenkentzündungen sind theils secundäre nach syphilitischen Entzündungen des Periostes und des Knochenmarkes theils primäre.

Die actinomycotische Entzündung (§ 134 und 135) führt, sofern sie das Periost erreicht, zu peripherer Caries, gelegentlich auch zu Nekrose. Am häufigsten werden die Wirbelsäule und die Knochen des Brustkorbes ergriffen und es können unter Umständen sehr bedeutende Zerstörungen zu Stande kommen.

Bei Rotz sind sowohl im Periost als in der Synovialis verkäsende Knoten und Eiterherde beobachtet worden.

Literatur über Syphilis der Knochen: Virchow, sein Arch. 15. Bd. und Die krankh. Geschwülste II 1865; Biermer, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 1862; L. Meyer, Zeitschr. f. Psych. XVIII; Canton, Trans. of the Path. Soc. Lond. XIII; Ricord, Clinique iconograph. de l'hôp. des Vénériens, Paris 1851 und Traité des malad. vénér. 1851; Soloweitschik, Virch. Arch. 48. Bd.; Thierfelder, Atlas der pathol. Histol. Taf. XXIX 1876; Lancereaux, Traité hist. et prat. de la syphilis 1874; Chiari, Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. 1882; über congenitale Syphilis der Knochen s. § 752.

Literatur über Syphilis der Gelenke: Lancereaux l. c.; Bäumler, v. Ziemssen's Handb. III, Leipzig 1876 u. D. Arch. f. klin. Med. IX 1870; Duffin Trans. Clinic. Soc. London II 1869; Oedmanson, Nordisk med. Arck. I 1869; Gies, D. Zeitschr. f. Chir. XV; Finger, Wien. med. Wochenschr. 1884.

VI. Hämatogene und mechanische Entwicklungs- und Wachsthumsstörungen.

§ 749. Die das Skelet zusammensetzenden Knochen entstehen theils aus einer wenig differenzirten bindegewebigen, theils aus einer knorpelig präformirten Anlage. Die ersteren sind vorwiegend durch die platten Schädelknochen repräsentirt, und werden, da sie aus einer Ossification theils des Integumentes, theils der Auskleidung der Kopfdarmhöhle sich ableiten lassen (Gegenbaur), als Hautknochen bezeichnet. Die aus den knorpeligen Anlagen entstehenden Knochen bilden den übrigen Theil des Skeletes und werden als inneres Skelet dem äusseren Integumentalskelet gegenübergestellt.

Die Knochenbildung in den bindegewebigen Anlagen der Haut-

knochen erfolgt in der in § 729 beschriebenen Weise, ganz allgemein also dadurch, dass in einem Keimgewebe aus Zellen und aus mehr oder weniger reichlich entwickelter homogener oder fibrillärer Grundsubstanz kalkhaltige Knochenbälkchen mit Knochenkörperchen und Knochenzellen sich herausdifferenziren und später durch Anlagerung neuen Keimgewebes sich verdicken. Hat sich einmal eine Knochenplatte gebildet, so erfolgt deren Dickenzunahme durch eine Knochenanbildung von Seiten der an dieselbe angrenzenden Bindegewebslage, welche von dieser Zeit ab als Periost bezeichnet wird.

Genau in derselben Weise tritt auch die erste Ossification an den knorpelig präformirten Skelettheilen auf, indem an bestimmten Stellen des den Knorpel umgebenden Gewebes, des Perichondrium, Knochenbälkchen sich bilden. Diese Ossificationsform, welche sonach mit der aus dem Periost der platten Knochen erfolgenden übereinstimmt, erhält sich während der ganzen Zeit des Lebens und wird als periostale Ossification bezeichnet. Zu ihr gesellt sich noch eine zweite Form, die endochondrale, welche dadurch eingeleitet wird, dass das Markgewebe der Knochenlagen, welche die knorpelige Anlage der Knochen umgeben, in den Knorpel hineinwächst und denselben an den betreffenden Stellen nahezu vollständig zerstört. Von dem Moment ab, in dem auf diese Weise Markräume im Knorpel vorhanden sind, beginnt auch die endochondrale Ossification, welche, so lange sie besteht, durch eigenartige Vorgänge gekennzeichnet ist.

In der Nähe der gegen den Knorpel andrängenden Markräume stellt sich zunächst eine Wucherung (Fig. 316 *b*) ein, durch welche sich an Stelle der vereinzelten Knorpelzellen kleine Gruppen von solchen bilden. Bei fortgesetzter Vermehrung und nachfolgender Grössenzunahme der Zellen werden auch die Haufen grösser und strecken sich gleichzeitig in die Länge *(c d)*. Da hierbei die Streckung stets in einer der Längsaxe des Knochens parallelen Richtung erfolgt, und gleichmässig durch die ganze Dicke der knorpeligen Anlage auftritt, so entsteht aus der Wucherungszone *(b)* eine Zone der gerichteten Knorpelzellensäulen *(c)*, deren dem bereits gebildeten Knochen zu gelegener Theil die grössten Zellen besitzt und danach noch als hypertrophische Zone (*d*) unterschieden wird.

Durch diese Vorgänge wird eine Verlängerung des Knorpels in der Längsaxe bewirkt und es beruht auch das Längenwachsthum der knorpelig präformirten Knochen auf

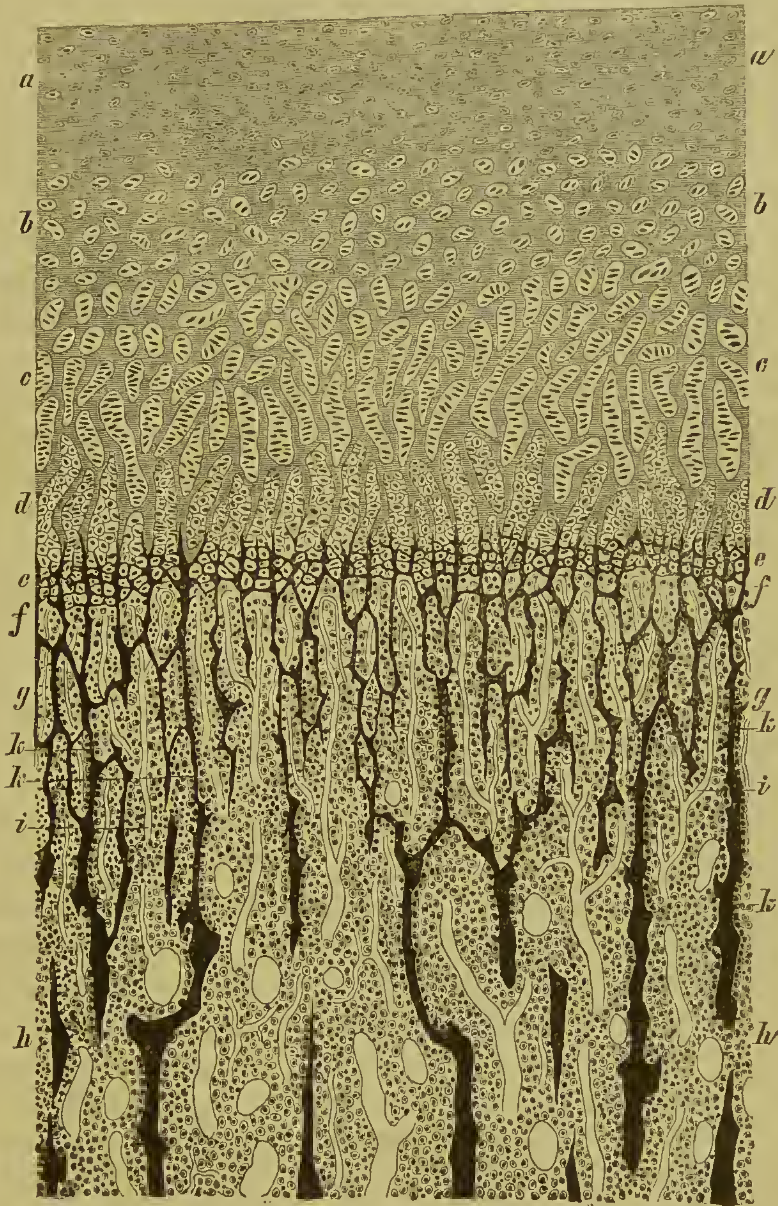


Fig. 316. Normale endochondrale Ossification. Längsdurchschnitt durch die Ossificationsgrenze des oberen Diaphysenendes des Femur eines Neugeborenen. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Zone der beginnenden Knorpelwucherung. *c* Knorpelzellensäulen. *d* Säulen hypertrophischen Knorpels. *e* Zone der vorläufigen Verkalkung. *f* Zone der ersten Markräume. *g* Zone der ersten Knochenbildung. *h* Ausgebildete Spongiosa. *i* Blutgefässe. *k* Osteoblastenlager. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 55.

einem stetig fortschreitenden Wachsthum des Knorpels. Dasselbe ist danach auch am stärksten bei Knochen, denen ein bedeutendes

Längenwachsthum zukommt, gering dagegen bei Knochen, welche keine erhebliche Länge erreichen.

Haben die Zellensäulen eine gewisse Grösse erlangt, so stellt sich in der Grundsubstanz und den Kapseln der Knorpelzellen eine Verkalkung *(e)* ein, welche durch die Ablagerung feiner Kalkkrümel eingeleitet wird.

Damit ist das weitere Wachsthum des Knorpels sistirt. Die Zone des verkalkten Knorpels (*e*) erreicht niemals eine grosse Ausdehnung, sondern bildet nur einen schmalen weiss aussehenden Saum.

Nach kurzem Bestande wird sie zerstört, indem das angrenzende Mark (*f*) gegen den Knorpel vordringt, die verkalkte Grundsubstanz bis auf wenige Reste auflöst und in die aufgebrochenen Knorpelhöhlen eindringt. Ueberall wo Knorpelgrundsubstanz gelöst und Knorpelhöhlen erbrochen werden, schieben sich weite Gefässschlingen von Markzellen begleitet vor und es wird wohl zweifellos die Auflösung des verkalkten Gewebes durch den grossen Blutreichthum des Markgewebes begünstigt.

Von der Knorpelgrundsubstanz bleiben nur wenige schmale vielfach ausgezackte Bälkchen (*f*) übrig, welche gewöhnlich keine Knorpelzellen einschliessen. Die Knorpelzellen verschwinden in dem Markgewebe. Ob sie zerfallen oder sich erhalten und zu Markzellen werden, ist noch in Discussion, doch ist letzteres das Wahrscheinlichere.

Die Zone der primären Markräume (*f*) enthält zunächst (nur zahlreiche Bälkchen der stehengebliebenen Knorpelgrundsubstanz, welche sich durch einen eigenartigen Umwandlungsprocess von der Peripherie her (Kassowitz) bis auf geringe Reste in Knochengewebe umwandeln. Ein Theil dieser Bälkchen geht durch Auflösung zu Grunde, so dass die primären Markräume, deren Breitendurchmesser der Breite von 1—3 Knorpelzellensäulen entspricht, zu grösseren Markräumen confluiren. An den stehenbleibenden Bälkchen stellen sich die eigentlichen ossificatorischen Vorgänge (*k*) ein, wesentlich dadurch characterisirt, dass sich aus dem zellreichen Markgewebe Osteoblasten ausscheiden, welche sich den Bälkchen stehengebliebener Knorpelgrundsubstanz anlagern und weiterhin neuen Knochen bilden.

Nach dem Angegebenen wird also der Knorpel durch den Knochen substituirt und seine Bedeutung für das Knochenwachsthum liegt wesentlich darin, dass er die Form des Knochens und den Grad des Längenwachsthums bestimmt. Bis zu einem gewissen Grade

hängt auch die Architectur des neuen Knochens von ihm ab, indem die stehenbleibenden Bälkchen der Knorpelgrundsubstanz zur Grundlage der Knochenbälkchen werden.

Die endochondrale Knochenneubildung erfolgt sowohl in proximaler als in distaler Richtung und der Knochenschaft, dessen axial gelagerter Theil aus derselben hervorgeht, wird als Diaphyse, die knorpeligen Endstücke als Epiphysen bezeichnet. Gegen das Ende der Schwangerschaft wird der untere Epiphysenknorpel des Femur von Perichondrium her von Gefässen durchzogen, welche im Centrum desselben ein dichteres Netzwerk bilden. Nach voraufgegangener Knorpelverkalkung bildet sich an letztgenannter Stelle ein neuer Knochenkern, von dem aus alsdann die Epiphyse in radiärer Ausbreitung verknöchert. In den anderen Röhrenknochen treten die Epiphysenkerne erst später auf. Da hierbei der Verknöcherung ebenfalls Knorpelwucherung vorausgeht, so wächst der Epiphysenknochen nach allen Richtungen aus eigenen Mitteln. Hat die Knochenbildung das Perichondrium erreicht, so ist das Längenwachsthum der knöchernen Epiphyse nur noch gering und sistirt an der gegen die Diaphyse gerichteten Seite ganz.

Die dem Gelenk zunächst gelegene Knorpellage erhält sich dauernd als Gelenkknorpel. Der an die Diaphyse angrenzende Theil des Epiphysenknorpels erhält sich nur bis zum Ende der Wachsthumsperiode also bis zum 20.—25. Jahre. Nach Ausbildung der knöchernen Epiphyse producirt er nur noch an seiner der Diaphyse zugekehrten Seite Knorpelzellensäulen. Mit seinem Untergang hört das Längenwachsthum der Diaphysen auf und sie tritt mit der Epiphyse in kontinuirliche knöcherne Verbindung.

Nach H. Müller, Virchow, Ranvier, Waldeyer, Leboucq, Klebs, Maas sind die Osteoblasten des endochondral entstehenden Knochens Abkömmlinge der Knorpelzellen; nach Gegenbaur, Rollet, Frey, Levschin, Lowéen, Kölliker, Stieda, Strelzoff, Steudener stammen sie vom Knochenmark resp. von der osteoplastischen Schicht des Periostes ab, während die Knorpelzellen zu Grunde gehen.

§ 750. Gelangt die knorpelige Anlage eines Theiles des inneren Skeletes oder des Hautskeletes aus irgend einem Grunde nicht zur Ausbildung oder wird ein bereits angelegter Theil durch krankhafte Processe, z. B. durch Ischämie oder durch Entzündung wieder zerstört, so bleibt weiterhin auch die Bildung des betreffenden Skeletabschnittes aus und es kommt zu jenen bereits in § 7 und § 10 erwähnten Defecten von Knochen, zu localen Agenesieen.

Am häufigsten unterbleibt die Ausbildung eines Theiles des Schädeldaches und der Wirbelbogen; etwas seltener sind Defecte der Extremitätenknochen. Beide sind meistens mit Defecten der zugehörigen Weichtheile verbunden, doch kommen auch Defecte an Extremitäten- oder Rumpfknochen vor ohne entsprechende Hemmungsbildung an den Weichtheilen, betreffen dann also lediglich die Anlage der Knochen. Partielle Defecte an einzelnen Knochen, wie sie namentlich an den Kopfknochen (§ 7) und an den Extremitäten vorkommen, beruhen auf Entwickelungshemmungen, welche erst zu einer Zeit eingetreten sind, als die betreffenden Knochen bereits angelegt und im fortschreitenden Wachsthum begriffen waren. Defecte an den distalen Enden der Tibia, der Fibula und des Radius kommen bei Missbildungen der Füsse und Hände vor.

Als eine locale Bildungshemmung sind auch die congenitalen Luxationen anzusehen (v. Ammon, Dollinger, Grawitz, Krönlein), welche am häufigsten am Hüftgelenk, seltener am Humerus-, Ellbogen- und Kniegelenk vorkommen.

Infolge der Entwickelungshemmung bleibt am Hüftgelenk die Pfanne klein und unvollkommen und auch der Gelenkkopf ist meist mehr oder weniger verkümmert. Die verkümmerte Pfanne liegt an der normalen Stelle; der Femurkopf ist dagegen verlagert und zwar am häufigsten nach hinten (Luxatio iliaca). Das Ligamentum teres ist zur Zeit der Geburt stets noch erhalten und die Gelenkkapsel umfasst sowohl die Pfanne als den Gelenkkopf. Nach längerem Gebrauch der unteren Extremität wird das Lig. teres in die Länge gezogen und kann durchreissen, die Pfanne wird weit, beutelförmig ausgezogen und kann da, wo sie gegen den Knochen gedrückt wird, durchgescheuert werden. Durch Gewebsproduction von Seiten der Umgebung kann sich dann eine Nearthrose bilden.

Bei einseitiger Hüftgelenksluxation wird die leidende Seite des Beckens atrophisch, die Darmbeinschaufel nach innen gedrängt, das Sitzbein nach aussen gedreht, das Becken asymmetrisch. Bei beiderseitiger Luxation werden beide Darmbeinschaufeln nach innen gedrängt, das Kreuzbein ist stark nach vorn gekrümmt, der Schambogen flach, die Sitzbeinhöcker nach aussen gedreht.

Den localen Agenesieen des Skeletes stehen verschiedene Processe gegenüber, bei denen in der Zeit der Entwickelung und des Wachsthums einzelne Skeletabschnitte oder einzelne Knochen oder Theile von solchen sich in übermässiger Weise vergrössern oder überzählige Knochen auftreten.

Hypertrophie ganzer Skeletabschnitte oder partieller Riesenwuchs kommt namentlich am Kopfe vor und zwar sowohl an den Knochen des Gehirntheils als an denjenigen des Gesichtes, welche sich dabei theils gleichmässig, theils ungleichmässig verdicken und dann zuweilen eine knollig lappige Oberfläche erhalten, so dass Virchow den Zustand als Leontiasis ossea bezeichnet hat. Es kommen Fälle vor, in denen das Gewicht des Schädels gegen 5 Kilo beträgt. Bei Riesenwuchs einzelner Theile, z. B. des Fusses oder einer Zehe oder eines Fingers ist oft auch der zugehörige Knochen im entsprechenden Grade hypertrophirt.

Von hypertrophischer Entwickelung einzelner Knochentheile und Bildung neuer Knochen sind namentlich hervorzuheben: die Vergrösserung des vorderen Schenkels des Querfortsatzes, des Processus costarius, des 7. Halswirbels zu einer Rippe, die Verlängerung der zwölften Rippe, sowie die Bildung einer rudimentären dritten Rippe, abnorm starke Entwickelung der Anfügestellen von Sehnen, welche als Apophysen, Tubera, Tubercula, Spinae und Cristae bezeichnet werden.

Geschwulstartige Knochenneubildungen an Stellen, wo normaler Weise keine Auswüchse bestehen, kommen am häufigsten am Kopfe, seltener an den übrigen Skeletabschnitten vor und sind bald aus dichtem elfenbeinernem, bald aus spongiösem Knochengewebe zusammengesetzt (vergl. § 147).

Die Genese und die Bedeutung der genannten und anderer ähnlicher Bildungen ist eine sehr verschiedene. Die Bildung überzähliger Rippen weist darauf hin, dass in der Ahnenreihe des Menschen die Zahl der Rippen früher eine grössere war und es lassen sich daran Anschlüsse an das Verhalten der anthropoiden Affen erkennen. Die Vergrösserung der Tubera, Cristae etc. ist als eine individuell stärkere Entwickelung in ihrer Ausbildung erheblichen Schwankungen unterworfener Theile anzusehen, deren Vergrösserung vielleicht durch verstärkten Zug begünstigt wird.

Die Ursache der riesenhaften Entwickelung, des Riesenwuchses einzelner Theile, der diffusen Hyperostose des Schädels, der geschwulstartigen circumscripten Knochenneubildungen entzieht sich zu einem Theil unserer Erkenntniss.

Am klarsten liegen die Verhältnisse, wenn länger dauernde oder häufige wiederkehrende Entzündungen, z. B. Hauterysipele am Kopfe (Virchow) die Ursache sind. Die Wucherung ist dann in demselben Sinne zu deuten wie die früher erwähnten. Es handelt

sich um Wucherungen, welche durch die Entzündung angeregt werden und sie können danach nur insofern den Wachsthumsstörungen zugezählt werden, als sie bei jugendlichen Individuen zur Zeit des Wachsthums auftreten und gerade in dieser Zeit eine besonders starke Ausbildung erlangen (vergl. § 751 Riesenwuchs und § 752 Entzündliche Wachsthumsstörungen).

Schwieriger wird die Erklärung, wenn sich mächtige Knochenwucherungen an einmalige geringfügige Traumen anschliessen. So sind Fälle beobachtet, in denen ein Hufschlag ins Gesicht (Buhl) oder eine Operation (Jourdain) im Gesicht nicht nur eine Hyperostose in der Umgebung der Verletzung, sondern am ganzen Kopfe zur Folge hatte. Der Gedanke, dass irgend welche infectiösen Momente einen andauernden Reizzustand, der sich auch auf die Umgebung verbreitet, unterhalten, liegt nahe; es fehlen für eine solche Annahme indessen die nöthigen Anhaltspunkte. Es erscheint danach richtiger, anzunehmen, dass in dem betreffenden Periost und Knochenmark eine ererbte Disposition zu übermässiger Knochenproduction besteht.

Für geschwulstartige Bildungen, welche ohne Traumen und ohne Reizerscheinungen sich entwickeln, können wir eine Ursache ihrer Entstehung nicht angeben. Wir können nur sagen, dass örtliche Störungen ihnen zu Grunde liegen müssen.

Nach Virchow treten die aus einer knorpeligen Anlage hervorgehenden Exostosen besonders da auf, wo während der Wachsthumsperiode längere Zeit Knorpel sich erhält, so z. B. an der intermediären Knorpelschicht zwischen Epiphysen und Diaphysen und an den Ansatzstellen der Sehnen.

Ueber die Bedeutung der congenitalen Luxationen sind im Laufe der Zeit sehr zahlreiche Hypothesen aufgestellt worden. Einige Autoren suchten sie durch Annahme von Traumen, welche intrauterin oder bei der Geburt zur Einwirkung kamen, zu erklären. Andere führten sie auf eine Erschlaffung der Gelenkkapsel, noch Andere auf abnorme Stellung der unteren Extremität im Uterus, noch Andere auf musculäre Einflüsse zurück. Ich habe mich oben den Darstellungen von Krönlein angeschlossen, welcher die Anschauungen von v. Ammon, Dollinger und Grawitz acceptirt hat.

Literatur über congenitale Luxationen: Dupuytren, Leç. or. de clin. chir. III, Paris 1852; Cruveilhier, Traité d'anat. path. I, Paris 1849; v. Ammon, Die congenit. chir. Krankh. d. Menschen, Berlin 1842; Dollinger, v. Langenbeck's Arch. XX, 1877; Grawitz, Virch. Arch. 74. Bd.; Krönlein, Deutsche Chir. Lief. 26, 1882.

Literatur über allgemeinen und partiellen Riesenwuchs s. § 751.

§ 751. Neben den localen Bildungshemmungen, deren Entstehung sich jeweilen auf örtliche Störungen zurückführen lässt, kommen eine ganze Reihe von Störungen des Knochenwachsthums vor, welche mehr allgemein sind oder wenigstens aus constitutionellen Verhältnissen entspringen. Es sind dies Störungen, welche sich theils in einem mangelhaften, theils in einem excessiven Wachsthum äussern, theils auch wieder in Störungen der normalen Wachsthumsvorgänge, welche zur Bildung abnorm gebauter Knochen führen.

Bekanntlich schwankt die Grösse der einzelnen Individuen sehr erheblich. Maassgebend sind dabei bis zu einem gewissen Grade die Rasse und die Körpergrösse der nächsten Vorfahren. Allein neben dieser in der Abstammung begründeten Art machen sich nicht selten auch noch Einflüsse geltend, welche entweder intrauterin oder im postembryonalen Leben zur Einwirkung kommen und es bedingen, dass in dem einen Fall das Knochenwachsthum ein abnorm reges, im andern ein abnorm geringes wird.

Welcher Art diese Einflüsse sind, ist meistens nicht bekannt. Die Fälle solcher Störungen des Knochenwachsthums treten theils sporadisch, theils endemisch auf und in letzterem Falle müssen wir auch annehmen, dass eine an der betreffenden Gegend haftende Schädlichkeit, ein Miasma die Ursache der Wachsthumsstörung ist. In sporadischen Fällen wird es meist zweifelhaft sein, ob die Wachsthumsstörung Folge äusserer Einflüsse ist oder auf einer ererbten Anlage beruht.

Die abnorm geringe Längenentwickelung, die Hypoplasie des Skeletes, ist entweder schon bei der Geburt vorhanden, und dann auf intrauterine Entwickelungsstörungen zurückzuführen, oder beginnt erst im extrauterinen Leben bei einem normal geborenen Individuum. Beide Formen kommen sowohl sporadisch als endemisch vor und verdanken danach wohl nicht immer denselben Einflüssen ihre Entstehung. Die angeborenen Formen sind als Mikro- oder Nano-somie, als Mikromelie und als fötale Rachitis beschrieben und in einzelnen Fällen mit dem Cretinismus in Verbindung gebracht worden. Unter den postembryonalen Formen, welche endemisch auftreten, hat Virchow eine cretinistische und eine cretinoide Form unterschieden.

Die angeborene Hypoplasie pflegt hauptsächlich durch eine abnorme Kürze der Extremitäten charakterisirt zu sein, welche ihren Grund lediglich in einem Zurückbleiben des Längenwachsthums des

Knochens hat. Die Weichtheile sind gut, ja übermässig entwickelt, so dass sie für die Knochen sichtlich zu gross sind und danach zugleich unverhältnissmässig dick und oft in Falten gelegt sind. Zuweilen sind die Extremitäten verkrüppelt und verkümmert und können unter Umständen zu unbedeutenden Anhängseln verunstaltet sein. Der Rumpf ist häufig nicht auffällig verändert, zuweilen indessen abnorm kurz, das Becken klein, der Brustkorb kurz und verengt, die Wirbelsäule verbogen.

Der Kopf kann wohl gestaltet sein, häufiger ist indessen die Nasenwurzel auffallend breit und zugleich tiefer liegend, der Gesichtsausdruck hässlich, alt, das Schädeldach gross oder ebenfalls verkleinert.

Entwickeln sich die Individuen weiter, so bleiben diese Missverhältnisse bestehen und können noch zunehmen.

Bei der extrauterinen Hemmung des Längenwachsthums sind die Weichtheile bald nur kräftig, also nicht übermässig entwickelt, bald macht sich auch hier das starke Missverhältniss zwischen ihnen und dem Skelet geltend. Bei den cretinistischen Formen bleibt auch die functionelle, häufig auch die morphologische Ausbildung des Gehirnes (§ 634) eine mangelhafte. Die Nase ist häufig breit und ihre Ansatzstelle eingedrückt, die Backenknochen breit und vorstehend, der Hirntheil des Schädels missbildet, bald klein, bald gross und nicht selten in seiner Form verändert. Allein diese Veränderungen gehören nicht nothwendig zum Cretinismus und sind andererseits auch nicht sein ausschliessliches Attribut, sondern kommen auch bei andern nicht cretinistischen Individuen vor und entstehen danach auch nicht nur unter dem Einfluss des cretinistischen Miasma.

Das mangelhafte Längenwachsthum, gleichgiltig ob dasselbe intrauterin oder post partum, ob es unter dem Einfluss eines Miasma. oder unter einem sporadisch, also nur in diesem Einzelfalle wirksamen Einflusse entstanden, oder ob es aus hereditärer Anlage eingetreten ist, ist in erster Linie, und häufig auch einzig von einer mangelhaften Proliferation des zur Ossification sich anschickenden Knorpels (Fig. 317 *b*) abhängig. Bei starker Wachsthumshemmung erreichen die Knorpelzellensäulen (*b*) selbst an den grossen Röhrenknochen keine erhebliche Höhe und bleiben unter Umständen sogar hinter dem normalen Wachsthum des Knorpels der Fingerphalangen zurück.

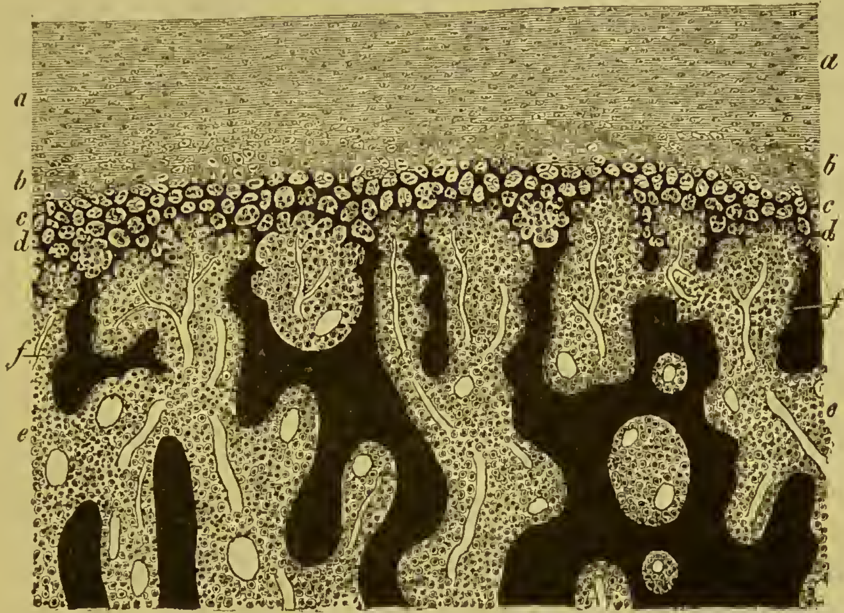


Fig. 317. Endochondrale Ossification bei einem cretinistischen Neugeborenen. Längsschnitt durch die obere Ossificationsgrenze der Diaphyse des Femur. *a* Hyaliner Knorpel. *b* Zone des wuchernden Knorpels. *c* Zone der Knorpelverkalkung. *d* Zone der ersten Markräume. *e* Spongiosa des Femur. *f* Osteoblastenlager. In Alcohol gehärtetes, mit Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 55.

Dementsprechend weicht auch die Configuration der Markräume, welche aus den aufgebrochenen Knorpelhöhlen entstehen, erheblich von der Norm ab, d. h. sie werden rundlich (*d*) statt lang gestreckt.

Die an die Auflösung des Knorpels sich anschliessende Knochenneubildung weicht in ihrem histologischen Geschehen (*f*) nicht von der Norm ab, und ebenso erfolgt auch die periostale Knochenneubildung in der gewohnten Weise. Allein da die stehen bleibenden Reste der verkalkten Knorpelgrundsubstanzen eine andere Anordnung und Configuration besitzen als in der Norm, so wird auch die Architectur der endochondral entstandenen Spongiosa (vergl. Fig. 317 *e* mit Fig. 316 *h*) eine andere und gleichzeitig wird der ganze Knochen im Verhältniss zur Länge abnorm dick.

Zu der mangelhaften präparatorischen Wucherung kann sich unter Umständen noch eine zweite Veränderung, nämlich ein Einwachsen des Periostes zwischen den Epiphysenknorpel und das spongiöse Knochengewebe hinzugesellen. In Folge davon schiebt sich zwischen die genannten Theile eine Bindegewebslage (Eberth, Urtel,

Bode), welche schliesslich eine vollkommene Trennung des Epiphysenknorpels von der Diaphyse herbeiführen kann. Wo die Bindegewebszüge dem Knorpel sich anlegen, fehlen Wucherungen zuweilen gänzlich, die Knorpelzellen platten sich in der Nähe des Bindegewebes ab und es geht das Knorpelgewebe allmählich in letzteres über. Zuweilen geht der Epiphysenknorpel ein allseitiges Wachsthum ein und ist dann verdickt und wird von dem Diaphysenende wie von einem Kelche (Eberth) umfasst.

In ähnlicher Weise wie an den Diarthrosen kann sich auch an den Synarthrosen eine abnorme Ossification einstellen, welche entweder ebenfalls durch eine mangelhafte Wucherung des Knorpels und des Bindegewebes oder aber durch eine prämature Synostose gekennzeichnet ist. Bei ersterer wird kein Material zu Knochenneubildung geliefert, bei letzterer wird das Material frühzeitig vollkommen zur Knochenbildung verbraucht, so dass die Möglichkeit weiteren Wachsthums bald wegfällt.

Letzteres kann sowohl an Stellen geschehen, welche normaler Weise gar nicht verknöchern, als auch an solchen, welche erst in höherem Alter oder wenigstens später als es jetzt geschieht, zu verknöchern pflegen.

Unter den Synchondrosen kommen die Knorpelverbindungen zwischen dem vorderen und hinteren Keilbeinkörper und zwischen diesem und der Pars basilaris des Hinterhauptbeines vornehmlich in Betracht, von denen die erstere zur Zeit der Geburt die letztere im 12. bis 13. Jahre zu verknöchern beginnt. Mangelhafte Knorpelwucherung und prämature Synostose derselben hat (Virchow) eine Verkürzung der Schädelbasis zur Folge, und diese ist hinwiederum die Ursache der tiefen Lage der Nasenwurzel.

In gewissem Sinne kann auch die Articulatio sacro-iliaca hieher gerechnet werden, indem hier ebenfalls nicht nur ein Zurückbleiben des distalen Wachsthums der Massae laterales des Kreuzbeins, sondern auch eine Synostose mit dem Hüftbein eintreten kann. Bei doppelseitiger Synostose entsteht ein gleichmässig, bei einseitiger ein ungleichmässig quer verengtes Becken.

Unter den Syndesmosen nehmen die wichtigste Stelle die normaler Weise bis ins höhere Alter persistirenden Nähte zwischen den platten Schädelknochen ein. Da die Flächenvergrösserung der letzteren durch Knochenapposition von den Nähten aus erfolgt, so bedingt deren frühzeitige Verknöcherung eine Hemmung des Schädelwachsthums, eine Kraniostenose.

Bei prämaturer Synostose sämmtlicher Nähte bleibt der Schädel in allen seinen Dimensionen klein, es kommt zu Mikrocephalie. Frühzeitige Verknöcherung der Coronar- und der Lamdanaht hemmt die Längenausdehnung, diejenige der Sagittal- und der Sphenoparietal und der Schuppennaht die Breitenzunahme des Schädels. Nimmt das Gehirn nach Eintritt partieller Synostosen noch erheblich an Masse zu, so kann an den unverknöcherten Nähten eine compensatorische Knochenanbildung sich einstellen und auf diese Weise für das Gehirn Raum geschaffen werden. Die Folge dieser localen Hemmungen und der compensatorischen Steigerungen des Wachsthums sind verschiedene Schädelformen, welche mehr oder weniger von der dem betreffenden Individuum nach seiner Rasse zukommenden Schädelform abweichen und nicht selten auch von jedem normalen Typus verschieden sind.

Hemmung des endochondralen Längenwachsthums kann sich mit einem mangelhaften Wachsthum an den Nähten und mit prämaturer Synostose der Synchondrosen und Syndesmosen verbinden, doch geschieht dies durchaus nicht immer. Es können bei ersterem prämature Synostosen vollkommen fehlen und andererseits können letztere, namentlich im Gebiete des Schädels auftreten, ohne dass irgend welche Störungen des endochondralen Längenwachsthums vorhanden sind.

Excessives Längenwachsthum der Knochen hängt von einer Steigerung der Knorpelwucherung bei der endochondralen Ossification, vermehrtes Dickenwachsthum von einer verstärkten Apposition ab. Beide Processe führen, falls sie sich über das ganze Skelet verbreiten, zu einer Hypertrophie des Skeletes, zum allgemeinen Riesenwuchs.

Das über das Maass der einem Individuum nach seiner Rassen- und Familienabstammung zukommenden Grösse hinausgehende Knochenwachsthum kann sich schon bei der Geburt bemerkbar machen, stellt sich indessen häufiger erst zur Zeit des extrauterinen Wachsthums oder sogar erst später nach Ablauf der Wachsthumsperiode ein. Die Zunahme der einzelnen Skelettheile kann eine vollkommen gleichmässige sein, häufig ist indessen die Hypertrophie eine ungleiche, so dass die Proportionalität der einzelnen Theile verloren geht. Gleichzeitig können die stärker wachsenden Theile durch ungleichmässige Zunahme mehr oder minder verunstaltet werden. Am häufigsten scheint dies an den Knochen des Kopfes (§ 750) vorzukommen, sodann an den Enden der Extremitäten.

Die Ursachen dieses excessiven Knochenwachsthums sind noch dunkel. Da ein endemisches Auftreten desselben nicht beobachtet ist, so liegen keine Anhaltspunkte vor, dasselbe auf einen Einfluss des Bodens u. s. w. zurückzuführen. Für die in der ersten Entwickelungszeit auftretenden Formen liegt es am nächsten, an eine ererbte Anlage zu denken. Stellt sich das gesteigerte Wachsthum erst in der extrauterinen Wachsthumsperiode oder gar erst nach Ablauf der letzteren, wie dies mehrfach beobachtet ist, ein, so muss man annehmen, dass auch äussere Einflüsse eine gewisse Rolle spielen. Ueber die Natur dieser das ganze Skelet betreffenden Reize wissen wir nichts. Vielleicht sind es chemische Stoffe, welche dieses bewirken. Als Stütze für eine solche Annahme kann man anführen, dass nach Experimentaluntersuchungen von Wegner, Maas und Gies Phosphor und Arsenik, in kleinen Dosen in der Wachsthumszeit gereicht, eine verstärkte Anbildung von Knochen an jenen Stellen, welche der Sitz der physiologischen Apposition sind, zur Folge haben.

Bemerkenswerth ist ferner, dass bei allgemein verstärkter Knochenanbildung Traumen die Knochenproduction örtlich noch ganz bedeutend steigern können. So trat z. B. bei einem von Buhl mitgeteilten Fall von Riesenwuchs nach einer Verletzung des Kopfes eine ganz colossale Hyperostose der Schädelknochen ein. Endlich muss auch darauf hingewiesen werden, dass Entzündungen und Verletzungen der Diaphysen (vergl. § 752) eine Steigerung des endochondralen Wachsthums herbeiführen können, dass es danach denkbar ist, dass allgemeiner Riesenwuchs mit Reizzuständen im Knochenmark zusammenhängt.

Das abnorme Knochenwachsthum kann bis zum tödtlichen Ausgang zunehmen oder, nachdem es eine Zeitlang, z. B. einige Jahre gedauert, wieder aufhören.

Die Gestaltung des Schädels zeigt schon innerhalb derselben Rassen erhebliche individuelle Verschiedenheiten. Noch grösser werden dieselben, wenn verschiedene Rassen untereinander verglichen werden. Für den Hirntheil des Schädels sind die Dimensionen der Länge, Höhe und Breite maassgebend. Das Verhältniss der Länge = 100 zur Breite und zur Höhe bildet den Breiten- und Höhenindex; das Verhältniss der Breite = 100 zur Höhe gibt den Breitenhöhenindex. Als Horizontale dient eine Linie, welche vom oberen Rande des äusseren Gehörganges zum Infraorbitalrande zieht.

Je nach der Grösse des Breitenindex unterscheidet man dolicho-

cephale und brachycephale Formen; bei ersteren bleibt er unter 75, bei letzteren steigt er über 80. Der dazwischen liegende Schädel wird als mesocephal bezeichnet. Schädel mit einem Breitenhöhenindex unter 70 nennt man platycephale solche von 70—75 orthocephale darüber hinaus hypsocephale. Die Beschaffenheit des Antlitztheils des Schädels wird wesentlich durch den Camper'schen Gesichtswinkel bestimmt, d. h. durch den Winkel, welchen eine vom äusseren Gehörgange durch den Boden der Nasenhöhle gelegte Linie mit einer andern bildet, welche von der Mitte der Stirne auf den Alveolartheil des Oberkiefers gezogen wird. Als orthognath wird ein Schädel bezeichnet, wenn dieser Winkel 80° und mehr, als prognath, wenn er 80° bis 65° beträgt (Gegenbaur). Die Capacität des Binnenraumes des Schädels beträgt beim Manne durchschnittlich 1450, beim Weibe 1300 Cub.ctm. (Welker). Virchow unterscheidet (Ges. Abhandl., Frankfurt a. M. 1856 pag. 901) folgende pathologische Schädelformen:

1) Einfache Makrocephali:
   a. Hydrocephali, Wasserköpfe.
   b. Kephalones, Grossköpfe.
2) Einfache Mikrocephali oder Nanocephali, Zwergköpfe, (kann durch prämature Synostose sämmtlicher Nähte bedingt sein).
3) Dolichocephali, Langköpfe:
   a. Obere mittlere Synostose:
      α. Einfache Dolichocephali (Synostose der Pfeilnaht).
      β. Sphenocephali, Keilköpfe (Synostose der Pfeilnaht mit compensatorischer Entwickelung der Gegend der grossen Fontanelle).
   b. Untere seitliche Synostose:
      α. Leptocephali, Schmalköpfe (Synostese der Stirn- und Keilbeine).
      β. Klinocephali, Sattelköpfe (Synostose der Scheitel- und Keil- oder Schläfenbeine).
4) Brachycephali, Kurzköpfe:
   a. Hintere Synostose:
      α. Pachycephali, Dickköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit der Hinterhauptschuppe).
      β. Oxycephali, Spitz- oder Zuckerhutköpfe (Synostose der Scheitelbeine mit den Hinterhaupts- und Schläfenbeinen und compensatorische Entwickelung der vorderen Fontanellengegend).
   b. Obere vordere und seitliche Synostose:
      α. Platycephali, Flachköpfe (Ausgedehnte Synostose an Stirn- und Scheitelbeinen).
      β. Trochocephali, Rundköpfe (Partielle Synostose an Stirn- und Scheitelbeinen in der Mitte der Hälfte der Kranznaht).

γ. Plagiocephali, Schiefköpfe (halbseitige Synostose an Stirn- und Scheitelbeinen).

c. Untere mittlere Synostose:

α. Einfache Brachycephali (frühzeitige Synostose am Grund- und Keilbein).

Dass bei Cretinen die tiefe Lage der Nasenwurzel mit einer abnormen Kürze der Schädelbasis zusammenhängt und dass diese selbst wieder auf eine prämature Synostose des vorderen und hinteren Keilbeines und des Grundbeins beruht, ist zuerst von Virchow klar gelegt worden. Die Kürze der Knochen erklärte er durch eine mangelhafte Ossificationswucherung. Als Untersuchungsobject diente ihm ein neugeborenes Kind mit exquisit cretinistischer Physiognomie. Klebs hat später dasselbe Kind untersucht und bestätigt, dass die Kürze der Extremitäten auf einer mangelhaften Knorpelwucherung beruht. Ich habe die Röhrenknochen des Kindes ebenfalls untersucht und mit den Extremitätenknochen eines nicht cretinistischen Mikromelus verglichen und gefunden, dass die cretinistische Wachsthumsstörung sich histologisch nicht von jener Wachsthumshemmung unterscheidet, welche ohne sonstige cretinistische Erscheinungen, also ohne Hypertrophie der Haut und des subcutanen Gewebes etc. aus unbekannten Gründen auftritt. Es muss, wie schon Virchow hervorgehoben hat, festgehalten werden, dass es eine für Cretinismus characteristische und ständige Wachsthumsstörung an den Knochen nicht gibt und dass dieselben Wachsthumsstörungen, die bei Cretinen vorkommen, auch sonst gelegentlich sich einstellen. Es gibt danach auch keine specifische cretinistische Schädelform.

In einer kürzlich erschienenen Publication macht Virchow nochmals darauf aufmerksam, dass eine Störung des endochondralen Wachsthums, zufolge deren die betreffenden Individuen klein bleiben, und welche der sog. fötalen Rachitis nahe verwandt ist, endemisch vorkommt, und zwar bald mit cerebralen Störungen (Cretinismus), bald ohne letztere, dass sich aber derselbe Process sporadisch auch ausserhalb der Gebiete des eigentlichen Cretinismus beobachten lässt.

Die intrauterinen Hemmungen des Längenwachsthums sind von den Autoren meistens unter der Bezeichnung Rachitis fötalis mikromelica beschrieben worden und es existirt eine sehr grosse, namentlich casuistische Literatur über diesen Gegenstand. Die Bezeichnung Rachitis ist für die meisten Fälle keine glücklich gewählte, da die Erkrankung von Rachitis durchaus verschieden ist. Wie weit wirklich Rachitis intrauterin vorkommt, darüber fehlt es noch an hinlänglichen Untersuchungen.

Ich habe oben zwei Formen der angeborenen Hemmungen des Längenwachsthums unterschieden, die eine durch ein mangelhaftes Knorpelwachsthum, die andere zugleich durch ein Einwachsen des Periostes zwischen Diaphyse und Epiphysenknorpel ausgezeichnet. Beiderlei Formen habe ich zu untersuchen Gelegenheit gehabt und ich glaube, dass sich auch die anatomisch beschriebenen Fälle in diese beiden

Gruppen unterbringen lassen. Aechte fötale Rachitis habe ich nie gesehen.

Die Autoren haben neben der Rachitis intrauterina mikromelica noch eine Rachitis intraut. annularis beschrieben, bei welcher an der Diaphyse der Röhrenknochen ringförmige Verdickungen sichtbar sind, die gewöhnlich auf voraufgegangene Fracturen bezogen wurden. Es ist indessen nicht unwahrscheinlich, dass es sich um Folgen einer zeitweiligen Unterbrechung der Ossification (Bode) handelt.

Von besonderem Interesse erscheint, dass sowohl bei sog. fötaler Rachitis als bei Cretinismus Degenerationen der Schilddrüse vorkommen. Nach einer von Bruns an der chirurgischen Klinik in Tübingen gemachten Beobachtung blieb nach Exstirpation der Schilddrüse bei einem 10jährigen Knaben das Längenwachsthum der Knochen vollkommen stehen. Der mit 28 Jahren gestorbene Kranke war nur 127 Ctm. hoch. Auffälliger Weise waren die Epiphysenknorpel der grossen Röhrenknochen noch erhalten, eine Erscheinung, die auch bei Cretinen beobachtet wird. Es hat danach den Anschein, als ob das Längenwachsthum der Röhrenknochen in einer gewissen Beziehung zu den Functionen der Schilddrüse stände.

Nach Kassowitz besteht die von Wegner zuerst beobachtete Knochenverdickung nach Darreichung kleiner Gaben von Phosphor (0,00015 Gmm. p. d.) darin, dass die Zone der Knorpelverkalkung sowie die Zone der primären Markräume sich verbreitert und dass in letzterer die Bälkchen dichter werden. Zugleich bleibt ein Theil des verkalkten Knorpels von der Einschmelzung verschont und wandelt sich auf metaplastischem Wege in Knochen um. Bei grösseren Dosen (0,0044 p. d.) wird die Verkalkungszone unregelmässig, der Knorpel wuchert stärker als in der Norm, die primären Markräume sind auffallend blutreich und buchtig und die Septen zwischen ihnen schmäler. Bei Hühnern kommt es zu Epiphysenablösungen und zu Veränderungen, welche denjenigen bei congenitaler Syphilis ähnlich sind.

Nachdem der oben stehende Text bereits in Druck gegeben war, erschien eine Abhandlung von Fritsche und Klebs über Riesenwuchs, welche für die Beurtheilung des Riesenwuchses neue Gesichtspunkte eröffnet. Klebs sucht die verschiedenen Formen des Riesenwuchses, d. h. sowohl den partiellen als den allgemeinen auf eine einheitliche anatomische Veränderung zurückzuführen und sieht dieselbe in einer übermässigen Vegetation des Gefässgewebes. Es wäre danach zunächst zu entscheiden, auf welche Ursache sich diose zurückführen lässt. Zur Zeit ist eine bestimmte Antwort darauf nicht zu geben.

Literatur über mangelhaftes Knochenwachsthum und fötale Rachitis: Virchow, Ges. Abhandl., Frankfurt 1856, Entwickel. des Schädelgrundes, Berlin 1857, Würzburger Verhandl. VII 1857, Virch. Arch. 5., 13. und 94. Bd.; Welker, Unters. über Wachsth. und Bau d. menschl. Schädels, Leipzig 1862; Aeby, Schädelformen der Menschen und Affen, Leipzig 1862; Gegenbaur, Lehrb. d. Anatomie, Leipzig

1883; Klebs, Arch. f. exper. Pathol. II; Gurlt, De oss. mutat. rachitide effectis, Berol. 1848; H. Müller, Würzburger med. Zeitschr. I 1860; Winkler, Arch. f. Gynäkol. II 1871; Schmidt, Monatsschr. f. Geburtsk. XIV; Fischer ib. Arch. f. Gyn. VII 1875; Eberth, Die fötale Rachitis, Leipzig 1878; Urtel, Fötale Rachitis, In.-Diss. Halle 1873; Bode, Virch. Arch. 93. Bd.

Literatur über Hypertrophie des Skeletes und örtliche Wachsthumsexcesse: Jourdain, Traité des mal. chir. de la bouche, Paris 1778; C. O. Weber, Die Knochengeschwülste; Houel, Manuel d'anat. pathol., Paris 1857; W. Gruber, Beiträge zur Anatomie II Prag 1847; Virchow, Die krankhaften Geschwülste II 1865; Buhl, Mittheil. a. d. pathol. Institute zu München, Stuttgart 1878; Friedreich, Virch. Arch. 43. Bd; Fränkel ib. 46. Bd.; Fischer, D. Zeitschr. f. Chir. XII 1880; Anderson, St. Thom. Hosp. Rep., London 1882; Fritsche und Klebs, Ein Beitrag z. Pathol. d. Riesenwuchses, Leipzig 1884; Kessler, Ueber einen Fall v. Makropodia lipomatosa, I.-D. Halle 1869 (enthält die Literatur über partiellen Riesenwuchs); Wittelshöfer, (Riesenwuchs d. Finger) v. Langenbeck's Arch. XXIV.

Literatur über Steigerung der Knochenbildung durch Phosphor und Arsenik: Wegner, Virch. Arch. 55. Bd.; Maas, Tagebl. d. Leipziger Naturforschervers. 1872; Gies, Arch. f. exp. Path. VIII; Kassowitz, Zeitschr. f. klin. Med. VII.

§ 752. Befindet sich die Diaphyse eines Röhrenknochens zufolge der Anwesenheit eines tuberculösen Herdes oder eines nach acuter Osteomyelitis zurückgebliebenen nekrotischen Knochenstückes im Zustande einer anhaltenden Entzündung, und ist die entzündete Stelle nicht zu nahe an der epiphysären Knorpelfuge gelegen, so kann sich bei jungen Individuen nicht nur eine Hyperostose der Diaphyse einstellen, sondern es können die betreffenden Knochen auch ein erhöhtes Längenwachsthum eingehen. Das Nämliche kann geschehen, wenn das Periost und das Knochenmark der Diaphyse durch irgend eine andere Schädlichkeit, z. B. durch ein Hautgeschwür oder durch eingeschlagene Metall- oder Elfenbeinstifte in einen Reizzustand versetzt wird, doch ist dazu nöthig, dass der Reiz einerseits nicht zu geringfügig, andererseits aber auch nicht zu stark ist und dass die Entzündung sich nicht auf die Enden der Diaphysen erstreckt (Ollier, v. Langenbeck, Bergmann u. A.).

In seltenen Fällen kann auch eine Gelenkentzündung (v. Langenbeck, Weinlechner, Schott u. A.), eine pathologische Verlängerung eines angrenzenden Knochens nach sich ziehen. Nach Be-

obachtungen von Ollier, v. Langenbeck, Bergmann, Haab, Weinlechner und Schott kann unter Umständen mit der entzündlichen Verlängerung eines Knochens auch noch eine Mitverlängerung eines benachbarten Knochens auftreten.

Die Verlängerung eines Knochens bei Anwesenheit eines Entzündungsherdes in der Diaphyse ist dahin zu erklären, dass der Reizzustand und der damit verbundene Congestionszustand nicht nur eine stärkere osteoplastische Thätigkeit des Periostes und des Markes, sondern auch eine verstärkte Knorpelwucherung in der Knorpelfuge, unter Umständen auch in dem Gelenkknorpel und weiterhin eine raschere und ausgiebigere endochondrale Ossification anregt. Ist auch der benachbarte Knochen mit betheiligt, ohne selbst einen Entzündungsherd zu enthalten, so darf man vielleicht annehmen, dass die veränderten Ernährungsverhältnisse sich nicht nur auf den einen Knochen, sondern auf die ganze Extremität erstrecken (Weinlechner und Schott). Haab will auch den Aenderungen des Muskelzuges, also des auf den Knochen lastenden Druckes einen Einfluss auf das Wachsthum zuschreiben.

Sitzen die Herde nicht zu nahe an der Knorpelfuge, so scheint das gesteigerte Längenwachsthum in regelmässiger Weise vor sich zu gehen. Liegen die Entzündungsherde näher, so stellen sich leicht Unregelmässigkeiten in der Markraumbildung ein, welchen auch eine unregelmässige Ossification folgt. Es kann dies sowohl am intermediären Knorpel als am Gelenkknorpel geschehen und an beiden Stellen dahin führen, dass der Knorpel mehr oder minder vollkommen zerstört wird. Für das Längenwachsthum hat natürlich die Zerstörung der intermediären Knorpelscheibe eine grössere Bedeutung als diejenige des Gelenkknorpels. Sobald hier das Knochenwachsthum aufgehoben ist, so kann das betreffende Knochenende nur noch unerheblich an Länge zunehmen, da der Gelenkknorpel selbst bei sehr jungen Individuen nur wenig Knochen producirt.

Am raschesten wird der Fugenknorpel zerstört, wenn er im Gebiete eines Entzündungsherdes selbst liegt. Bei eitriger Osteomyelitis wird er zuweilen in toto nekrotisch und damit wird natürlich dem Knochenwachsthum an der betreffenden Stelle rasch ein Ende bereitet.

Wie schon früher bemerkt, kommt es unter diesen Verhältnissen zu Epiphysenablösung.

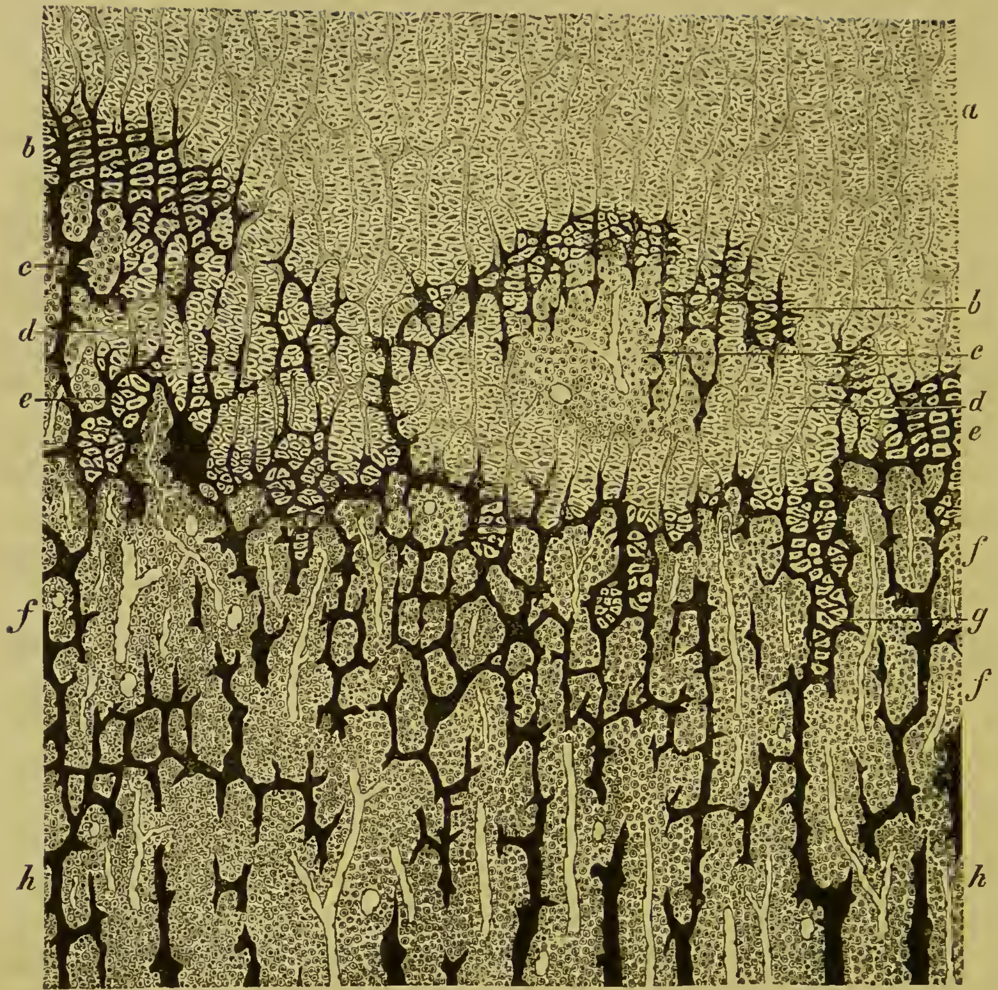


Fig. 318. Osteochondritis syphilitica. Durchschnitt durch die obere Diaphysengrenze der Tibia eines hereditär syphilitischen Neugeborenen. *a* Gewucherter hypertrophischer Knorpel. *b* Vorgeschobene Verkalkungsherde. *c* Vorgeschobene Markräume. *d* Unverkalkte Knorpelinseln. *e* Verkalkter Knorpel. *f* Zone der Markraumbildung und der Knorpelauflösung. *g* Reste verkalkten Knorpels. *h* Fertiger Knochen. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

In besonderem Maasse haben die durch congenitale Syphilis hervorgerufenen Störungen des endochondralen Wachsthums, welche gewöhnlich als Osteochondritis syphilitica (Fig. 318) bezeichnet werden, die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich gezogen. In ihren leichteren Formen sind eigentliche Entzündungsherde nicht vorhanden und die Erkrankung besteht wesentlich in einer Unregelmässigkeit der Kalkablagerung und der Markraumbildung; in ihrer schwereren Form finden sich in der Nähe des Gelenkknorpels grau-

rothe, später zerfallende gelbweisse oder auch gelbgrünliche osteomyelitische Herde von verschiedener Grösse, innerhalb welcher die Knochenbälkchen nekrotisch sind oder auch zum Theil fehlen. Am häufigsten erkrankt das untere Ende des Femur, sodann die distalen Enden der Unterschenkel- und Vorderarmknochen, seltener die übrigen Theile des Knochensystems.

Die Störungen der Kalkablagerung bestehen darin, dass der Verkalkungssaum (Fig. 318 *e*) vielfach durch kalkfreie (*d*) oder wenigstens kalkarme Stellen unterbrochen ist, während an anderen Stellen Kalkherde (*b*) weit in den Knorpel hinein vorgeschoben sind.

Mit der Unregelmässigkeit der Kalkablagerung geht auch die Unregelmässigkeit der Markraumbildung parallel, indem auch von dieser die Grenze nicht regelmässig gestaltet ist und einzelne Markräume (*b*) weit in die Masse des gewucherten Knorpels hineinreichen. Da die Markräume meist bluthaltig sind, so kann man die Veränderung meist schon mit blossem Auge erkennen. Desgleichen ist auch die unregelmässige Gestaltung der weiss aussehenden Verkalkungsschicht oft sehr deutlich zu sehen.

Der Knorpel selbst ist zuweilen unverändert, zeigt indessen häufig eine abnorm starke Wucherung, so dass die Zone der gewucherten und hypertrophischen Knorpelzellensäulen vergrössert ist.

Entsprechend den Veränderungen im Knorpel ist auch die Uebergangszone (*f*) zwischen Knorpel und fertigem Knochen, welche aus Markgewebe und den Resten der verkalkten Knorpelgrundsubstanz besteht, verbreitert und unregelmässig ausgebildet, die Bälkchen theils spärlich und zart, theils reichlich und breit und dann nicht selten knorpelzellenhaltig (*g*).

Die Anbildung von Knochenlagen von Seiten des Knochenmarkes ist mehr oder weniger verzögert, sodass die Uebergangszone zwischen fertigem Knochen und Knorpel (*f*) verbreitert ist.

Bei Bildung von zerfallenden Granulationsherden werden die stehen gebliebenen Reste der Knorpelgrundsubstanz sowie auch fertige Knochenbälkchen in mehr oder minder grosser Ausdehnung zerstört und es können auch Knorpeltheile nekrotisch werden. Zuweilen wird dadurch schliesslich die Epiphyse abgelöst.

Die syphilitische Osteochondritis ist bei hereditärer Syphilis der Neugeborenen ein häufiger, jedoch kein constanter Befund.

Wegner, welcher die syphilitische Osteochondritis zuerst beschrieb, hat die Ansicht ausgesprochen, dass Veränderungen an der Epiphysengrenze bei syphilitischen Neugeborenen nie ganz fehlen. Ich

kann nach Untersuchungen, die ich in dieser Hinsicht angestellt habe, diese Ansicht nicht bestätigen; sie fehlt in vielen Fällen.

Haab und Veraguth haben bei todtgeborenen syphilitischen Kindern Epiphysenablösungen beschrieben, bei welchen die Lösung im Epiphysenknorpel erfolgte und durch Zerfall, Zerfaserung und Zerklüftung des Knorpels eingeleitet wurde. Nach ihren Angaben scheint es sich um Fäulnissprocesse gehandelt zu haben, die wahrscheinlich auch bei andern nicht syphilitischen faultodten Früchten vorkommen.

Literatur über entzündliche Steigerung und Hemmung des Längenwachsthums: Ollier, Traité de la rég. des os. I u. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1873; Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. II 1856; Broca, Des anévrismes 1856; Humphry, Med. Chir. Trans. 1862; Schneider, Arch. f. klin. Chir. IX 1868; v. Langenbeck, Berl. klin. Wochenschr. 1869; Weinlechner u. Schott, Jahrb. f. Kinderheilk. II 1869; Bergmann, Petersb. med. Zeitschr. XIV 1868; Poncet, De l'ostéite au point de vue de l'accroiss. d. os., Paris 1873; Böckel, Arch. de phys. 1870; Maas, v. Langenbeck's Arch. XIV; Bidder, Arch. f. exp. Pathol. I 1873 u. Arch. f. klin. Chir. XVIII; Haab, Unters. a. d. path. Instit. zu Zürich, III. Th., Leipzig 1875.

Literatur über Osteochondritis syphilitica: Wegner, Virch. Arch. 50. Bd.; Waldeyer u. Köbner, ib. 55. Bd.; Haab, ib. 65. Bd.; Veraguth, ib. 84. Bd.; Stilling, ib. 88. Bd.; Parrot, Arch. de phys. IV 1872; Cornil et Ranvier, Man. d'histol. pathol. II 1881; Kassowitz, Die normale Ossificat. u. s. w., Wien 1881; Müller, Virch. Arch. 92. Bd.

§ 753. Die Rachitis, auch Zwiewuchs oder englische Krankheit genannt, ist eine allgemeine Ernährungsstörung, welche in den ersten Jahren der Kindheit auftritt und anatomisch hauptsächlich durch eine gesteigerte Knochenresorption, sowie durch Bildung eines unvollkommenen kalklosen Knochens, eines osteoiden Gewebes von länger dauerndem Bestande gekennzeichnet ist.

Wie schon mehrfach erwähnt, findet während der Dauer des Knochenwachsthums stets auch eine Resorption des ausgebildeten Knochengewebes statt, welche indessen auf bestimmte Stellen beschränkt ist. Bei der Rachitis ändert sich dies dahin, dass das Gebiet der Resorption im ganzen Skelet vergrössert ist, so dass bei hochgradiger Rachitis ein grosser Theil des Skeletes wieder verloren geht. An den Röhrenknochen wird dadurch die Corticalis mehr oder weniger osteoporotisch und die Knochenbälkchen der Spongiosa werden dünner oder schwinden ganz. In den kurzen Knochen wird ebenfalls ein grosser Theil des ausgebildeten Knochengewebes wieder resorbirt. Die feste Substanz der platten Knochen



Fig. 319. Rachitis. Durchschnitt durch das Os parietale eines 2 Jahre alten rachitischen Kindes. *a* Aeusseres Periost. *b* Aeussere periostale Knochenlage. *c* Gebiet der Tabula externa. *d* Gebiet der Spongiosa. *e* Gebiet der Tabula vitrea. *f* Gebiet der inneren periostalen Osteophytenlage. *g* Inneres Periost. *h* u. h_1 Balken osteoiden Gewebes. *i* Reste des alten Knochens. *k* Auflagerungen osteoiden Gewebes auf dem alten Knochen. *l* Resorptionsstelle mit Ostoklasten. *m* Neuentstandener fertiger Knochen innerhalb eines Balkens aus osteoidem Gewebe. *n* Zellreiches Markgewebe im Gebiete des alten Knochens. *o* Zellärmeres aber gefässreiches Markgewebe im Gebiete des periostalen osteoiden Gewebes. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, unentkalkt geschnittenes und mit Hämatoxylin und neutralem Carmin gefärbtes Präparat. Vergr. 30.

des Schädels kann unter Umständen auf einige Bälkchen (Fig. 319 *i*) reducirt werden, so dass die so characteristische Scheidung der Knochenlagen in eine äussere und innere compacte Tafel (vgl. Fig. 315 mit Fig. 319) und eine Diploë ganz verloren geht.

Die Resorption des Knochens ist eine lacunäre und erfolgt unter der Anwesenheit von Ostoklasten (Fig. 319 *l*), stimmt sonach mit dem normalen Knochenschwunde überein.

Schon frühzeitig gesellen sich zu diesen Veränderungen eigenartige Knochenneubildungsprocesse, welche darin bestehen, dass ein kalkloses Knochengewebe, ein osteoides Gewebe in reichlicher Entwickelung sich theils den Resten (*i*) der Knochenbälkchen auflagert (*k*), theils neue Bälkchen (h h_1) bildet. Die Entwickelung dieser Bälkchen erfolgt sowohl vom Knochenmark (h_1), als auch vom Periost (*h*) aus, welche beide sehr gefäss- und blutreich sind. Das Knochenmark besteht dabei aus einem gefässreichen reticulirten Gewebe, welches sich aus grossen anastomosirenden verzweigten Zellen und feinen Fibrillen zusammensetzt, dessen Maschenräume nur eine geringe Zahl von Rundzellen einschliessen. Stellenweise zeigen sich wohl auch dichtere Faserzüge mit Spindelzellen. Die Bildung der osteoiden Balken im Marke erfolgt in ähnlicher Weise, wie die Bildung der Bälkchen des innern Callus (vergl. § 729 Fig. 298), nur geht hier dem Auftreten der dichten Knochengrundsubstanz keine so auffällige Vermehrung der Osteoblasten voraus, sondern es wandelt sich das Gewebe mehr, so wie es eben ist, in bestimmter Richtung in osteoide Balken um. Auch bei der Anlagerung neuen osteoiden Gewebes auf altes oder auf alte Knochenbalken besteht das Bildungsgewebe nicht nur aus epithelähnlichen Osteoblasten, sondern auch aus spindeligen und sternförmigen Zellen und aus faseriger Zwischensubstanz.

Die vom Periost aus sich auflagernden Balken (*h*) bilden sich in ähnlicher Weise wie die Bälkchen des äusseren Callus (§ 732), entstehen sonach theils aus einem zelligen, theils aus einem zellig fibrösen Bildungsmaterial. Am Periost der Röhrenknochen kann sich auch Knorpel bilden, der alsdann in der in § 730 beschriebenen Weise sich weiter verändert. Das Mark des periostalen Osteoidgewebes besteht aus einem gefässreichen, theils reticulären, theils mehr parallel-faserigen dichten Bindegewebe, dessen Zellen durchschnittlich kleiner sind und spärlicher vorkommen als im endostalen Mark. Ab und zu enthält es auch kleinere Herde von Rundzellen.

Die beschriebenen Vorgänge bringen es mit sich, dass bei einigermassen ausgebildeten rachitischen Wachsthumsstörungen die Oberflächen der Knochen sich mit einem Gefäss- und blutreichen schwammigen Gewebe bedecken, welches gegen den Fingerdruck eine ziemliche Resistenz besitzt, mit dem Messer jedoch leicht zerschneidbar ist. Es ist besonders an Stellen stark entwickelt, an denen auch sonst starke periostale Apposition vorkommt, also an

der Diaphyse der Röhrenknochen und den äusseren Appositionsstellen (Fig. 319 *b*) der platten Schädelknochen.

Hat eine stärkere Resorption des alten Knochens stattgefunden (*c d c*), so kann auch dieser mit Leichtigkeit mit dem Messer durchschnitten werden.

Die Bälkchen des osteoiden Gewebes sind kalklos und bestehen aus einer faserigen, geflechtartigen (Kassowitz), mit Carmin sich intensiv färbenden Grundsubstanz und verhältnissmässig grossen Knochenkörperchen und Zellen, deren Zahl erheblichen Schwankungen unterworfen und deren Vertheilung bald regelmässig, bald unregelmässig ist. So lange die rachitische Störung fortbesteht, bleiben sie kalklos oder erhalten wenigstens sehr spät Kalksalze, welche sich zunächst nur in der Mitte der Bälkchen ablagern (*m*). Erst bei Eintritt der Heilung erfolgt eine vollständige Verkalkung und damit auch ein Hartwerden des in seinen Dimensionen zufolge der üppigen Periostalwucherung nicht unerheblich verdickten Knochens.

So lange die Rachitis andauert, so lange hat auch der Knochen grosse Aehnlichkeit mit dem osteomalacischen Knochen. Allein der Vorgang ist ein wesentlich anderer. Die kalkfreie Zone ist bei Osteomalacie (vergl. Fig. 292 § 726) entkalkter alter Knochen, bei Rachitis neugebildetes osteoides Gewebe. Der kalkhaltige Theil der Knochenbalken ist bei Osteomalacie stets alter Knochen, bei Rachitis theils alter (*i*), theils neugebildeter Knochen (*m*).

Die obenstehende Darstellung der Störungen des Knochenwachsthums bei Rachitis weicht in mancher Beziehung von der üblichen ab, insofern als der lacunären Knochenresorption eine grosse Bedeutung zuerkannt wird. Nur Kassowitz macht in dieser Hinsicht Angaben, welche im Ganzen mit dem, was ich nach eigenen Untersuchungen für richtig halte, übereinstimmen. — Wie bereits in § 726 erwähnt, hat Rehn, auf anatomische Untersuchungen von v. Recklinghausen gestützt, das Vorkommen einer Osteomalacie bei Kindern behauptet. Offenbar hat Rehn nichts anderes vorgelegen, als was bei jeder hochgradig entwickelten Rachitis vorkommt, er hat atrophische Knochenbalken mit osteoiden Auflagerungen oder osteoide Balken mit verkalktem axialem Theil vor sich gehabt.

Man könnte versucht sein, die kalklosen Gewebe zum Theil als entkalkte alte Knochen, ähnlich wie bei Osteomalacie zu deuten und danach anzunehmen, dass halisterischer Knochenschwund in den Verlauf des rachitischen Processes gehöre. Ich kann zur Zeit diese Möglichkeit nicht ausschliessen, allein es ist sicherlich dieser Schwund nicht verbreitet. Vergleicht man die Schichtung der kalkhaltigen Theile mit

derjenigen des osteoiden Gewebes, so ergibt sich, dass erstere oft eine ganz andere Richtung haben als letztere, und dass ihre Lamellen durch die lacunäre Resorption in der mannigfaltigsten Weise ausgebrochen und unterbrochen sind.

Alten Knochen und fertigen neuen Knochen kann man meist schon nach der Lage von einander unterscheiden. Bei Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und Carmin bleibt (an unentkalkten Präparaten) der alte Knochen weiss, der neue kalkhaltige Knochen im Centrum der osteoiden Balken wird schmutzig blauviolett.

§ 754. Den Aenderungen der periostalen und myelogenen Knochenneubildung entspricht bei Rachitis stets auch eine Störung der endochondralen Ossification.

Im Mittelpuncte der gesammten Vorgänge steht hier der Mangel einer Verkalkungszone an der Ossificationsgrenze. Bei hochgradiger Rachitis kann jede Kalkablagerung fehlen. Bei Rachitis mässigen Grades enthält der Knorpel da oder dort noch Verkalkungsherde (Fig. 320 *f*).

Die zweite nie fehlende Erscheinung ist die Vergrösserung der Wucherungszone des Knorpels (*b c*), sowie meist auch der Säulen hypertrophischer (*d*) Zellen. Als drittes ist die Bildung gefässhaltiger Markräume (*e*) zu nennen, welche in vollkommen unregelmässiger Weise da und dort vom Knochenmark aus in den Knorpel hineinwachsen.

Die drei genannten Veränderungen bedingen es, dass der Uebergang des Knorpels in den Knochen durch keine weisse Linie (vergl. § 749) markirt wird, dass an seiner Stelle höchstens kleine weisse Fleckchen liegen, dass dagegen das Gebiet des gewucherten Knorpels, welcher an der durchscheinenden Beschaffenheit leicht von dem ruhenden Knorpel zu unterscheiden ist, mehr oder minder verbreitet ist. Gleichzeitig ist auch die Grenze des Knorpels gegen den Knochen nicht regelmässig, sondern vielfach verschoben, indem die erkennbaren Markräume sehr verschieden weit in den Knorpel vordringen. Desgleichen wachsen auch abnorm reichliche Gefässe vom Perichondrium aus in den Knorpel.

Die Substitution des unverkalkten Knorpels durch Markräume wird stets durch das Einwachsen eines Gefässes, welches sowohl nackt (Fig. 321 *c*), als auch von Zellen begleitet sein kann, eingeleitet. Die Veränderungen, welche der Knorpel dadurch erfährt, sind durchaus denjenigen gleich, welche der periostale Knorpel (vergl. § 730 Fig. 301) bei seiner Ossification eingeht. Werden

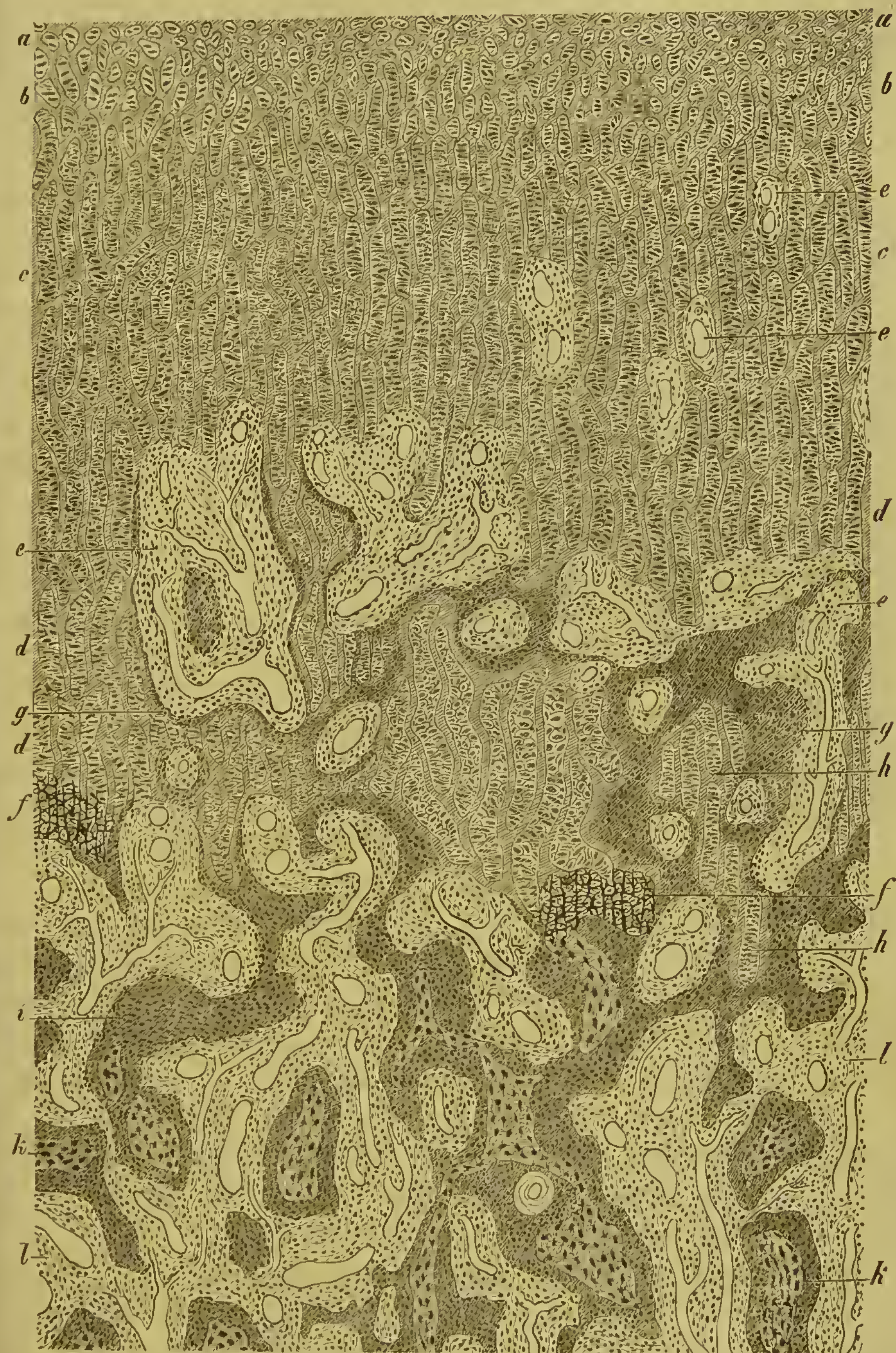


Fig. 320. Rachitis. Längsschnitt durch die Ossificationsgrenze des oberen Diaphysenendes des Femur eines 1jährigen an Rachitis mässigen Grades leidenden Kindes. *a* Unveränderter hyaliner Knorpel. *b* Knorpel in den ersten Stadien der Wucherung. *c* Zone der gewucherten Knorpelzellensäulen. *d* Säulen gewucherter hypertrophischer Zellen. *e* Im Gebiete des Knorpels gelegene gefässhaltige Markräume. *f* Verkalktes Knorpelgewebe. *g* Osteoides Gewebe. *h* Reste

von Knorpelgewebe zwischen osteoidem Gewebe. *i* Balken von osteoidem kalklosem Gewebe. *k* Balken aus osteoidem und fertigem, kalkhaltigem Knochengewebe. *l* Gefässreiche zellig fibröse Markräume. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

Knorpelkapseln aufgebrochen (Fig. 301 *h*), so werden ihre Zellen frei und wandeln sich in Markraumzellen (Fig. 301 *i*) um.

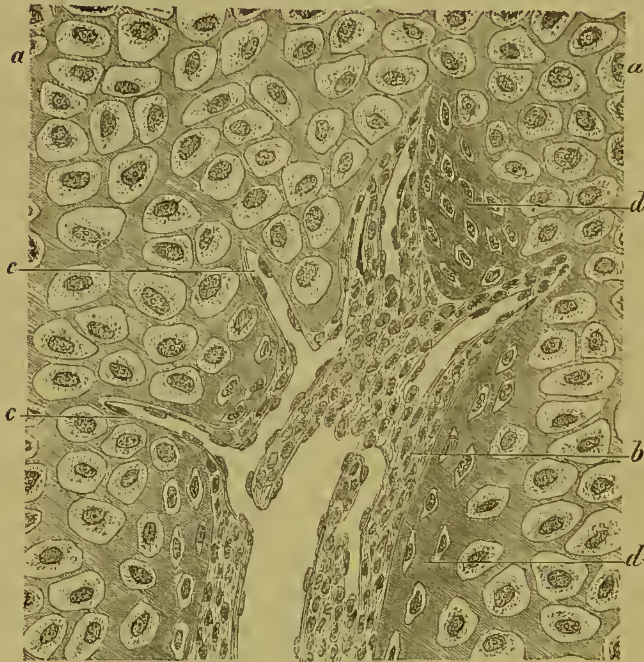


Fig. 321. Rachitis. Markraumbildung im Epiphysenknorpel. *a* Knorpel. *b* Markräume. *c* Gefässsprossen. *d* Osteoides Gewebe. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 150.

Wo die Zellen in der Nachbarschaft neuer Gefässräume sich erhalten, kann der Knorpel durch eigenartige Umwandlungen direct das Aussehen des osteoiden Gewebes annehmen (Fig. 321 *d* u. Fig. 301 *f*). Hat sich der wuchernde Knorpel bei Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Carmin blau-violett gefärbt, so färbt sich das Osteoidgewebe dunkelroth und ist danach leicht von ersterem zu unterscheiden.

Mit Zunahme der Markräume wird die Masse des Knorpels natürlich immer geringer. Allein es muss als für Rachitis characteristisch angesehen werden, dass gleichwohl eine vollständige Zerstörung des Knorpels nicht erfolgt. Es bleiben da und dort zwischen den Markräumen Knorpelbalken (Fig. 320 *h*) bestehen und man kann sagen, dass die Zahl derselben um so grösser ist, je hochgradiger die Rachitis.

Die persistirenden Knorpelbalken gehen von ihrer Peripherie aus allmählich in osteoides Gewebe über und gleichzeitig bilden sich an anderen Stellen osteoide Balken (*i*) aus dem Knochenmark. So entsteht denn hinter der Zone des gewucherten und vascularisirten Knorpels (Fig. 320 *c d*) eine Zone osteoiden Gewebes (*i*), dessen osteoide Balken noch mehr oder weniger zahlreiche Inseln unveränderten Knorpels (*h*) einschliessen. Diese Zone kann an grossen

Röhrenknochen eine Höhe von 5—10—15 Millimeter und mehr erreichen und bildet ein gefässreiches Gewebe, welches in seinen physiologischen Eigenschaften durchaus mit den rachitischen periostalen Osteophytenlagen übereinstimmt, dem Finger zwar einen gewissen elastischen Widerstand entgegensetzt, bei starker Gewalt indessen nachgibt und sich als biegsam erweist.

Die osteoiden Balken (Fig. 320 *i*) entbehren in ihrer Anordnung vollkommen den für die normale Ossification (vergl. § 749 Fig. 316) so characteristischen Typus und sind auch in ihrer Form durchaus von normalen Knochenbalken verschieden. Ihre Dickenzunahme erfolgt durch Apposition aus dem Knochenmark, welches im Gebiet des osteoiden Gewebes zum Theil auch schon im Gebiete des wuchernden Knorpels auffallend viel faserige Grundsubstanz mit Spindel- und Sternzellen, dagegen verhältnissmässig wenig Rundzellen enthält. Als plastisches Gewebe fungiren theils platte und spindelige Osteoblasten, theils zellig fibröses Gewebe, welches sich den Osteoidbalken anlagert.

In einer gewissen Entfernung vom Knorpel, deren Grösse durch den Grad der rachitischen Wachsthumsstörung bestimmt wird, beginnt endlich die Kalkablagerung und zwar stets im Centrum der osteoiden Gewebsbalken. Es schliesst sich danach dem rein osteoiden Gewebe eine Zone an aus osteoiden Balken (*k*), deren Centrum durch Kalkablagerung in fertigen Knochen umgewandelt ist.

§ 755. Der Schwerpunkt der ganzen rachitischen Knochenerkrankung liegt, vom pathologisch anatomischen Standpunkte aus betrachtet, in dem Mangel einer Ablagerung von Kalksalzen am Orte der Knochenbildung und in einer gleichzeitig gesteigerten Resorption des bereits vorhandenen Knochens.

Die Ursache des Mangels an Kalksalzen ist höchst wahrscheinlich in einer mangelhaften Zufuhr derselben zu suchen. Diese selbst kann zunächst auf einem allzu geringen Gehalt der Nahrungsmittel an Erdsalzen beruhen. In anderen Fällen enthält die gereichte Nahrung zwar genügend Kalksalze, allein sie werden nicht in die Säftemasse des Körpers aufgenommen. In diesem Sinne können Erkrankungen des Darmtractus, namentlich Katarrhe wirken. Nach SALKOWSKI und SEEMANN soll auch übermässige Aufnahme kalireicher Nahrung denselben Effect haben, indem das phosphorsaure Kali das Chlor des Blutplasma in Beschlag nimmt und dadurch einen Mangel

an Chloriden herbeiführt, welche eine mangelhafte Bildung von Salzsäure im Magen zur Folge hat und auf diese Weise die Lösung und Resorption der Kalksalze unmöglich macht.

In Folge des Ausbleibens der Verkalkung an der Ossificationsgrenze der Diaphysen und Epiphysen wird die Proliferation und das Wachsthum der Knorpelzellen nicht beschränkt und es liegt darin auch die Erklärung der übermässigen Knorpelwucherung. Wird der unverkalkte Knorpel von dem andrängenden Markgewebe vascularisirt, so stellen sich die aufgeführten metaplastischen Vorgänge ein, welche mit den unter anderen Verhältnissen vorkommenden Knorpelmetaplasieen durchaus übereinstimmen und hier nur wegen des reichlichen Knorpelmateriales in höchst auffälliger Weise hervortreten. Die lange Persistenz des jungen periostal und endochondral entwickelten Knochens ohne Kalksalze hängt natürlich ebenfalls mit dem Mangel der Kalkzufuhr zusammen.

Worauf die gesteigerte Knochenresorption beruht, ist schwer zu sagen. Nach der anatomischen Untersuchung scheint die veränderte Beschaffenheit des Knochenmarkes die Ursache zu sein, doch ist damit keine Erklärung für den ganzen Vorgang gegeben. Wahrscheinlich hängt die Zunahme der Resorptionsvorgänge ebenfalls mit den erwähnten Ernährungsstörungen zusammen.

Der Effect der rachitischen Störung des Ossificationsprocesses auf die Beschaffenheit des Skeletes ergibt sich aus den einzelnen Vorgängen. Die starken Wucherungen des Epiphysenknorpels bedingen Verdickungen der Gelenkenden, durch die üppige periostale Bildung kalkloser Osteophyten werden die Diaphysen der Röhrenknochen und die äusseren Tafeln der platten Knochen verdickt. Bei Abheilung des Processes wird danach der Knochen abnorm dick, plump und schwer.

Die Weichheit des osteoiden Gewebes bedingt eine mehr oder minder grosse Beweglichkeit der knorpeligen Epiphyse gegen die Diaphyse, welche mitunter ein vollkommenes Abknicken der letzteren gestattet. Bei Druck in der Richtung der Diaphysenaxen können die weichen Knorpelstellen zugleich auch niedergedrückt werden. Mit der Unregelmässigkeit und Unvollkommenheit der endochondralen Ossification hängt zugleich ein mangelhaftes Längenwachsthum zusammen.

Die Rarification des corticalen und spongiösen Gewebes und der Mangel an Kalk in den neugebildeten periostalen und myelo-

genen Knochenlagern bedingt eine Weichheit der Knochen, welche bei den langen Knochen der Extremitäten und des Brustkorbes, des Schulter- und Beckengürtels zu Beginn der Rachitis Fracturen, späterhin namentlich Verbiegungen und Knickungen, bei den kurzen Knochen, namentlich des Rumpfes, auch Abflachung durch Compression veranlasst.

Die Form der Extremitätenknochen, des Schulter- und Beckengürtels und der Wirbelsäule wird namentlich durch Muskelzug und die Körperlast beeinflusst. Die Wirkung der letzteren ist natürlich je nach der Lage des Körpers verschieden. Am Thorax macht sich sowohl die Wirkung des durch die Contractionen der Respirationsmuskeln ausgeübten Zuges, als auch des Luftdruckes geltend.

Die Folge aller dieser Einflüsse sind bogenförmige Krümmungen und winkelförmige Knickungen an den langen Extremitätenknochen, namentlich an denjenigen der Beine. Das Becken flacht sich, falls die Kinder noch gehen können, von vorn nach hinten ab und das Promontorium sinkt nach abwärts. Bei seitlicher Lage der Kinder kann die Hüftpfanne nach innen gedrängt, die Symphysis pubis nach vorn geschoben werden; das Becken wird kartenherzförmig. An der Wirbelsäule entstehen kyphotische, lordotische und scoliotische Verkrümmungen. Der Thorax sinkt namentlich an den Uebergangsstellen der Rippen in die Rippenknorpel ein; häufig kommt es zu einer Abknickung der knöchernen Rippen gegen die weiche Wucherungszone des Rippenknorpels in einem nach aussen offenen Winkel. Bei starkem Einsinken des Thorax wird das Sternum kielartig nach vorn gedrängt, es entsteht ein Pectus carinatum, eine Hühnerbrust. Zuweilen sinkt das Brustbein ein und wird zugleich seitlich zusammengedrückt, so dass sich ein nach vorn offener Hohlraum bildet.

Bei starkem Knochenschwund am Schädeldach können einzelne Theile der Schädelknochen wieder häutig werden (Craniotabes rachitica), während der übrige Theil der Deckknochen grossentheils von einem schwammigen osteoiden Gewebe gebildet wird. Die Fontanellen sind danach gross, die Nähte erscheinen breit, weich, membranartig, von weichen Knochenrändern begrenzt. Zuweilen sind auch grössere Bezirke der Hinterhauptsschuppe und der Scheitelbeine weich, hautartig anzufühlen und das resistente Gewebe ist auf wenige Inseln reducirt. In den hautartigen Theilen der Schädelknochen finden sich nur osteoide Bälkchen, dagegen kein fertiges Knochengewebe.

Der Zahndurchbruch ist bei Rachitis verspätet.

Die Rachitis tritt am häufigsten im ersten und zweiten Lebensjahr auf, kommt indessen bis zum 10. Jahre vor und ist auch mehrfach bei Neugeborenen beobachtet.

Kassowitz vertritt, gestützt auf eingehende Untersuchungen über Rachitis, die Ansicht, dass die rachitische Knochenerkrankung ein entzündlicher Vorgang sei, welcher an den Appositionsstellen beginnt und allmählich den ganzen Knochen ergreift.

Er sucht sämmtliche Ercheinungen aus einer krankhaft gesteigerten Vascularisation der osteogenen Gewebe zu erklären, und erblickt den Grund derselben in einer besonderen Vulnerabilität der betreffenden Gefässe, welche schon durch mangelhafte Ernährung sowie durch schädliche Substanzen, welche im Blute circuliren, in einen pathologischen Zustand versetzt werden.

Die Angabe von Kassowitz, dass das Gewebe in den rachitisch erkrankten Bezirken blutreich sei, ist richtig. Hyperämie ist indessen nicht mit Entzündung identisch und der ganze Vorgang trägt auch nicht einen entzündlichen Charakter, sondern schliesst sich vielmehr den hyperplastischen und regenerativen Wucherungsvorgängen an. Blutreichthum ist sowohl bei Rachitis als bei regenerativer Wucherung z. B. bei Heilung einer Fractur unerlässliche Bedingung einer lebhaften Gewebsneubildung, allein daraus lässt sich ein Schluss auf die letzten Ursachen des ganzen Vorganges nicht ziehen. Im blutreichen Callusgewebe lagern sich Kalksalze ab, im rachitischen Osteophyt nicht. Der bei Reizzuständen in den Diaphysen stärker wuchernde Epiphysenknorpel producirt normalen kalksalzhaltigen Knochen und von einer Störung der Kalkablagerung im Knorpel ist dabei nichts bekannt.

Bei Rachitis fehlt die vorläufige Verkalkungszone ganz oder theilweise und das neugebildete Knochengewebe bleibt kalklos. Bei syphilitischer Osteochondritis bildet sich kalkhaltiger Knochen trotz der subchondralen Entzündung. Die gesteigerte Vascularisation ist eine nothwendige Theilerscheinung, nicht aber die letzte Ursache der Rachitis.

Die meisten Autoren sehen die Rachitis als eine Ernährungsstörung an und legen den Hauptnachdruck auf den Mangel einer hinreichenden Kalksalzzufuhr zum Knochen. Anatomisch liegt der Annahme, dass in Letzterem die Ursache der Ossificationsstörung liegt, nichts im Wege, indem sich aus dem Fehlen der Kalksalzablagerung die nachfolgenden histologischen Erscheinungen sehr wohl ableiten lassen. Es findet diese Annahme auch eine Stütze an verschiedenen Beobachtungen an Thieren. So tritt z. B. nach Roloff bei säugenden Lämmern Rachitis oder Lähme dann auf, wenn die Mütter kalkarmes Futter erhalten. Junge Löwen und Leoparden sollen rachitisch werden, wenn sie Fleisch ohne allen Knochen als Nahrung erhalten.

Ein Beweis, dass sich die Sache so verhält, liegt freilich weder in den beschriebenen histologischen Vorgängen, noch in den klinischen

Beobachtungen. Denkbar ist immerhin, dass der Rachitis eine bestimmte Noxe zu Grunde liegt, welche die Wucherungsvorgänge im Knochen anregt.

Literatur: Glissonius, De rachitide, London 1650; Kölliker, Mikrosk. Anat. II; Beylard, Du rachitism etc., Paris 1852; Virchow, Virch. Arch. 4. u. 5. Bd.; Stiebel, Virchow's Handb. d. spec. Pathol. I 1854; H. Müller, Zeitschr. f. wiss. Zool. IX 1858; Ritter v. Rittershain, Pathol. u. Ther. d. Rachitis, Berlin 1863; Volkmann, Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie von v. Pitha u. Billroth, Erlangen 1872; Kassowitz, Die normale Ossification etc. II, Wien 1882, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIX, Zeitschr. f. klin. Med. VII 1883 und Tagebl. d. Naturforschervers. in Magdeburg 1884; Cantani, Specielle Pathol. u. Ther., übers. v. Fränkel, Leipzig 1884; Roloff, Virch. Arch. 37. Bd. und Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. II; Röll, Path. u. Ther. d. Hausth. II. Aufl.; Seemann, Virch. Arch. 77. Bd.; Zippelius, D. Zeitschr. f. Thiermed. II 1876; Voit, Tagebl. d. Naturforschervers. in München 1877 und Zeitschr. f. Biol. XVI; Rehn, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. III und Jahrb. f. Kinderheilk. XII u. XIX; Zander, Virch. Arch. 83. Bd.; Baginsky, ib. 87. Bd.; Oppenheimer, D. Arch. f. klin. Med.; Fleischmann, (Rachitis d. Unterkiefers), Wien. med. Presse 1877.

§ 756. Die Eigenthümlichkeiten der Knochen- und der Gelenkformen beruhen theils auf ererbten Eigenschaften der Skelett anlage, theils auf Einflüssen, welche zur Zeit der Entwickelung und des Wachsthums auf das Skelet von der Umgebung ausgeübt werden. Die Gelenkenden bilden sich, ehe die Gelenkhöhle ausgebildet ist und ehe die Knochen sich gegeneinander bewegen, und an den Knochen entstehen einzelne Vorsprünge für Muskelinsertionen, ehe eine Muskelwirkung vorhanden ist. Dieser Theil der Ausbildung der Formen beruht auf Vererbung; er ist aber in früheren Zuständen durch den Einfluss der Umgebung erworben worden. Die feinere Ausbildung der Knochenformen, wie sie sich theils intrauterin, theils erst im postembryonalen Leben zur Zeit des Wachsthums, zum Theil noch später sich einstellt, die weitere Entwickelung der bereits angelegten oder die Bildung neuer Höcker und Leisten, welche Sehnen und Bändern zum Ansatz dienen, die Vertiefungen und die Furchen an Stellen, wo Blutgefässe oder sonst irgendwelche Weichtheile sich anlagern, sind in der Ontogenese durch die Beziehungen zu der Umgebung erworben. Sie sind es, welche hauptsächlich die individuellen Verschiedenheiten bedingen.

Wird das in der Entwickelung oder im Wachsthum befindliche Skelet von abnormen statischen und mechanischen Einwirkungen getroffen, so können dadurch Formveränderungen herbeigeführt

werden, welche nicht mehr in das Gebiet der individuellen Verschiedenheiten gehören, sondern als pathologische angesehen werden müssen. Kommen die Schädlichkeiten intrauterin zur Einwirkung, so können die Kinder schon mit mehr oder minder hochgradigen Difformitäten des Skeletes geboren werden. Die im extrauterinen Leben auftretenden entwickeln sich theils schon in früher Kindheit, theils erst später zur Zeit der Pubertät und kommen unter Umständen auch noch später zu Stande.

Die Ausbildung des Gehirntheiles des Schädels ist bis zu einem gewissen Grade von der Entwickelung des Gehirnes abhängig. Bleibt letzteres klein und unvollkommen, so kann auch die Grösse der Schädelhöhle unter der Norm bleiben; wird das Gehirn durch übermässige Entwickelung von Nervensubstanz oder durch Wasseransammlung abnorm gross, so wird auch die knöcherne Hülle entsprechend grösser. Selbstverständlich hat indessen diese Accomodation an den Inhalt ihre Grenzen. Bei rascher Vergrösserung des Gehirnes durch Wasseransammlung bei Neugeborenen kann die gesteigerte Knochenanbildung nicht mehr Schritt halten. Ein mehr oder minder grosser Theil der Schädelhülle bleibt häutig und erst wenn die Vergrösserung des Gehirnes stille steht, kann ein vollkommener knöcherner Verschluss sich im Laufe der Zeit einstellen. Aehnlich wie die Ausbildung der Schädelhöhle ist auch diejenige der Augenhöhle bis zu einem gewissen Grade von der Masse ihres Inhaltes abhängig und es lassen sich entsprechende Beziehungen auch der anderen Skelettheile zu den angrenzenden Weichtheilen nachweisen. So ist, um noch ein Beispiel anzuführen, die Form des Thorax bis zu einem gewissen Grade abhängig von der Entwickelung der in seinem Inneren gelegenen Eingeweide.

Ein besonderes Interesse bieten die Entwicklungs- und Wachsthumsstörungen der Gelenke, welche namentlich an den Gelenken des Fusses und des Kniees, sowie an den beweglichen Abschnitten der Wirbelsäule vorkommen.

Unter den ersteren ist der angeborene Klumpfuss, Pes equino-varus, die wichtigste, eine Hemmungsbildung, welche nach ESCHRICHT darauf zurückzuführen ist, dass die fötale Stellung der unteren Extremitäten nicht in die normale übergeht und dass zugleich die Knochen und Gelenkflächen eine abnorme Ausbildung erhalten. Nach ESCHRICHT wachsen die unteren Extremitäten in der Weise am Bauche in die Höhe, dass ihre Hinterflächen dem Bauche zugekehrt sind. Diese Stellung geht später durch eine

Axendrehung in die normale über, allein noch zur Zeit der Geburt ist dieselbe schon normaler Weise nicht ganz vollendet und es steht danach die Fussspitze noch stark nach einwärts gekehrt und erhält erst später durch den Akt des Gehens die bleibende Stellung. Bei dem Klumpfuss handelt es sich um einen höheren Grad dieser fötalen Stellung; der innere Fussrand ist stark erhöht und gleichzeitig steht der Fuss in Plantarflexion. Die Formen der Knochen und der Gelenkflächen des Fusses sind von der Norm abweichend, namentlich ist das Collum tali in der Richtung nach vorn und unten (Hüter, Adams) verlängert. Lernen die Kinder gehen, so treten sie mit dem äusseren Fussrande auf, welcher dadurch plattgedrückt wird, während der Fuss sich noch stärker nach einwärts rollt.

Der angeborene Klumpfuss, der also gewöhnlich als eine primäre Entwickelungsstörung der betreffenden Gelenke zu betrachten ist, kann unter Umständen auch durch einen abnormen Druck des relativ ungeräumigen Uterus (Volkmann) entstehen. Unter denselben Bedingungen entwickeln sich auch jene pathologischen Fussstellungen, welche als Pes calcaneus und P. valgus bezeichnet werden (vergl. § 11) und welche theils durch starke Dorsalflexion, theils durch eine Drehung des Fusses nach aussen characterisirt sind. Häufig lassen sich die Zeichen stattgehabten Druckes noch an atrophischen Haut- und Knochenstellen nachweisen.

Eine Stellung der Hand, welche als Klumphand (Talipomanus) bezeichnet wird, ist in einer rudimentären Entwickelung des Radius begründet und kommt namentlich bei auch sonst missbildeten Früchten vor.

Sind zur Zeit der Geburt Knochen und Gelenke normal ausgebildet, so können Difformirungen dann entstehen, wenn bestimmte Stellen zur Zeit des Wachsthums andauernd in abnormer Weise belastet sind, während andere entlastet werden. Es können dadurch auch ganz gesunde Knochen in ihrer Form verändert werden, doch wird das noch weit leichter geschehen, wenn die Knochen abnorm weich und nachgiebig sind, wie dies z. B. bei Rachitis der Fall ist (vergl. § 755). Eine einseitige Belastung kommt namentlich dann zu Stande, wenn die betreffenden Individuen aus Muskelschwäche oder aus Muskelfaulheit die Bewegungen in den Gelenken so weit führen, bis die natürlichen Hemmer eingreifen und das Gelenk feststellen (Volkmann). Ist dies geschehen, so ist es nur nöthig, dem über dem betreffenden Gelenke

gelegenen Körpertheil eine solche Stellung zu geben, dass die Schwerlinie auf der Seite des offenen Winkels hinabfällt, während die Hemmer (die Bänder) auf der Scheitelseite liegen.

Einseitiger anhaltender Druck bewirkt eine Verlangsamung, unter Umständen sogar eine Hemmung des Wachsthums oder auch Resorption der Knochen, an der entlasteten Stelle kann dagegen die Apposition verstärkt werden oder ist wenigstens nicht behindert. Gleichzeitig stellt sich an der belasteten Seite eine Schrumpfung und Verkürzung der Bänder wie auch der Muskeln ein, während an der entlasteten gezerrten Seite die Bänder sich verlängern und verdicken.

Die Wirbelsäule ist schon physiologisch im Brusttheil leicht nach rechts ausgebogen (physiologische Skoliose). Stellt sich unter pathologischen Bedingungen eine stärkere Ausbiegung der Wirbelsäule nach einer Seite hin ein, so wird dies als pathologische Skoliosis bezeichnet. Am häufigsten sind Verbiegungen des Brusttheils nach der rechten Seite, welcher eine compensatorische Verbiegung der Lenden-, oft auch der Halswirbelsäule nach links entspricht.

Solche Skoliosen sind nur in sehr seltenen Fällen Folgen einer primären Ungleichheit der Wirbel, weit häufiger hängen sie ab von abnormen statischen Verhältnissen, wie sie durch abnorme Ausdehnung einer Brusthälfte durch pleuritische Exsudate, durch einseitig entwickelte mächtige Geschwülste, einseitige Schrumpfung des Thorax nach Resorption pleuritischer Exsudate oder bei Lungencirrhose, Fixirung des Beckens in schiefer Stellung etc. gegeben sind. Häufig werden indessen, und das sind gerade die praktisch besonders wichtigen Formen, die Bedingungen der Skoliosenbildung nicht durch anatomische Veränderungen, sondern durch häufig angenommene und schliesslich habituell werdende schlechte Körperhaltungen gegeben, welche namentlich von schwächlichen Kindern, deren Muskeln leicht ermüden, eingenommen werden.

Wird durch häufiges Stehen auf einem Bein oder durch Sitzen auf einem Sitzhöcker die Unterlage für den Rumpf häufig nach derselben Seite verschoben oder wird durch schiefes Sitzen, d. h. durch Auflegen des rechten Armes auf den Tisch und Hochstellung der rechten Schulter bei hängendem linken Arme, durch schiefe Haltung des Kopfes etc. das Gleichgewicht zwischen beiden Seiten gestört, so wird die Wirbelsäule ungleichmässig belastet. Werden diese Haltungen habituell, so kann schliesslich eine Verbiegung der Wirbelsäule entstehen, bei welcher auf Seiten des Druckes die Bänder

sich abflachen und die Knochen sich erniedrigen, während auf der entgegengesetzten Seite die Bänder gedehnt werden und die Wirbelkörper an Höhe zunehmen. Ist einmal eine gewisse stabile Verbiegung vorhanden, und hat sich dadurch die Schwerpunktslage des Rumpfes und des Kopfes geändert, so nimmt die Krümmung rasch zu und es kommt zu einer starken seitlichen Deviation, meist auch noch zu einem Vortreten der Brustwirbelsäule nach hinten, zu einer Kyphose. Die Wirbelsäule pflegt sich dabei jeweilen so zu drehen, dass die Wirbelkörper nach der convexen Seite sehen. Bei starker Krümmung werden die Wirbel vollkommen keilförmig. Zuweilen treten Verknöcherungen der Bänder ein und an den Wirbeln bilden sich Osteophyten.

Als Genu valgum bezeichnet man eine bald einseitig, bald doppelseitig auftretende Difformität des Kniegelenkes, bei welcher der Unterschenkel mit dem Oberschenkel einen nach aussen offenen stumpfen Winkel bildet. Es ist dies eine Veränderung, die in der Wachsthumsperiode und zwar im 2. bis 4. und zur Zeit der Pubertät im 14. bis 17. Jahre eintritt und in letzterem Falle vornehmlich bei Leuten vorkommt, welche viel stehen und gleichzeitig mit den Händen schwere Arbeit verrichten, so z. B. bei Bäcker-, Schlosser- und Tischlerlehrlingen.

Hüter suchte auf Grundlage der von H. v. Meyer, Langer und Henke erforschten Mechanik des Kniegelenkes die Entstehung des Genu valgum darauf zurückzuführen, dass die äussere Gelenkfläche der Tibia erheblich niedriger wird als diejenige der inneren. Dies kann nach ihm dann eintreten, wenn entweder der Condylus externus weniger widerstandsfähig ist (Geum valgum rachiticum), oder wenn der Druck des Meniscus resp. des Condylus externus femoris auf die äussere Gelenkfläche abnorm gross wird (G. v. staticum), ein Verhältniss, das dann gegeben ist, wenn von langem Stehen ermüdete Individuen das Gelenk nicht mehr durch die Muskeln, sondern durch die Hemmungsapparate der Gelenke selbst feststellen. Mikulicz gibt dagegen an, dass das Genu valgum seine Entstehung einer Verkrümmung des Diaphysenendes des Femur und der Tibia verdankt, die ihrerseits wieder theils auf einem ungleichen Wachsthum des Diaphysenknorpels, theils auf einer Verbiegung des ganzen Diaphysenendes beruht, während die Epiphysen nur unwesentlich betheiligt sind. Die Höhe des Condylus internus femoris wird dadurch erhöht, der Condylus externus dagegen bleibt zurück. Das Ligamentum laterale externum schrumpft und wird kürzer, wäh-

rend das Lig. laterale internum verlängert und verdickt wird. Die Veränderung ist nach ihm eine Folge der Rachitis und tritt entweder in den ersten Kinderjahren (Genu valgum infantum) oder in der Pubertätszeit (G. v. adolescentium) auf. Benutzen die Patienten beim Gehen den äusseren Fussrand, so kommt eine Varusstellung zu Stande, treten sie mit dem inneren Fussrande auf, so bildet sich ein Pes valgus.

Genu valgum kann unter Umständen auch nach traumatischer Epiphysenablösung mit Dislocation der Fragmente, sowie in Folge schiefer Anheilung abgesprengter Condylen (G. v. traumaticum), endlich auch durch cariöse Zerstörung des Condylus externus femoris zu Stande kommen (G. v. inflammatorium).

Als erworbenen Plattfuss (Pes valgus acquisitus) bezeichnet man eine in der Wachsthumsperiode auftretende Gestaltsveränderung des Fusses, bei welcher die Knochen, welche am innern Fussrande das Gewölbe bilden, sich senken, während zugleich der ganze Fuss nach aussen gedreht wird. Es können danach alle jene Momente, welche eine Valgusstellung des Fusses begünstigen und welche das Gewölbe anhaltend stark belasten und die Sohlenmuskeln und den Musculus tibialis posticus übermüden, einen Plattfuss herbeiführen, falls Bänder und Knochen gegen diese Einflüsse nicht widerstandsfähig sind. In ersterer Hinsicht wirkt namentlich langes Stehen (Kellner, Schlosser, Tischler) und das Tragen schwerer Lasten, in letzterer Valgusstellung des Kniees, rachitische Verkrümmungen der Unterschenkel, Schuhwerk, dessen Absatz innen niedriger ist als aussen, sowie Stelzenlaufen und langes Stehen auf schmalen Sprossen von Leitern etc., falls dabei nicht der vordere Theil des Fusses, sondern die Stelle vor dem Absatz des Stiefels, also der vordere Theil des Calcaneus als Stütze benutzt wird, so dass der Fuss, der auf der innern Seite keine Stütze hat, sich nach aussen dreht.

Durch die Valguslage wird das Ligamentum laterale internum eventuell auch das Lig. talo-calcaneum gedehnt. Durch das Einsenken des Gewölbes verlängern sich die Fasern und Bänder der Plantarfläche, besonders des Lig. calcaneo-naviculare plantare. Bei hochgradigem Plattfuss wird das Gewölbe ganz flach oder sogar nach unten convex, das Os naviculare liegt beim Stehen auf der Unterlage auf, der Sprungbeinkopf tritt nach innen vor (Lorenz) und der Talus erscheint an der innern Seite des Calcaneus herabgeglitten. Die Fusswurzelknochen und deren Gelenkflächen

werden mehr oder weniger in ihrer Form geändert. Die oberen Gelenkkanten des Os calcaneum, des Os naviculare und des Os cuboides sind mangelhaft ausgebildet. Letzteres zeigt auch eine zu geringe Entwickelung von vorn nach hinten. Der abwärts gewandte Kopf des Talus liegt oft ganz frei, indem er statt von dem verschobenen Naviculare nur von dem verlängerten und verdickten Lig. talo-naviculare getragen wird (VOLKMANN).

Von Druck-Difformitäten der kleinen Gelenke ist namentlich die Veränderung des Metatarsophalangealgelenkes der grossen Zehe zu erwähnen, welche durch das Tragen vorn spitz zulaufender Stiefel, mehr aber noch durch das abwechselnde Tragen der Stiefel bald am rechten, bald am linken Fusse, wie es Kindern häufig anempfohlen wird, herbeigeführt wird. Die grosse Zehe bildet dabei mit dem innern Fussrand einen nach aussen offenen Winkel. Unter Umständen ist auch noch die zweite Phalanx zur ersten in Winkelstellung gebracht.

Eine weitere Form von Gelenkdifformitäten kommt durch Contracturen oder Lähmungen von Muskeln oder Muskelgruppen zu Stande, wobei es sich entweder um primäre Myopathieen oder um ursprüngliche Störungen an den Apparaten, um neuropathische Contracturen handelt. Primäre Myopathieen, wie z. B. Entzündung oder Narbenbildung führen nur sehr selten zu Gelenkdifformitäten und ebenso spielen auch die spastischen neuropathischen Contracturen unter den Ursachen von Wachsthumsstörungen der Gelenke eine ganz unbedeutende Rolle. Sehr häufig kommt es dagegen zu Difformitäten in Folge von Lähmungen, Veränderungen, die man dann gewöhnlich schlechthin als paralytische Contracturen bezeichnet. Die Lähmungen treten am häufigsten in Folge von Erkrankung des Centralnervensystemes, so z. B. nach Poliomyelitis anterior, nach Caries der Wirbelsäule mit Compression des Rückenmarkes auf, können indessen auch von Erkrankungen der peripheren Nerven, z. B. von Verletzungen derselben herrühren.

Sind die Muskeln einer Extremität gelähmt, so bleibt das Glied jeweilen in der Lage, in welcher es durch seine Schwere gebracht wird. Ein Fuss, dessen Muskeln gelähmt sind, liegt, vermöge seiner mechanischen Construction, bei Rückenlage des Patienten in Plantarflexion und ist etwas nach innen gerichtet, nimmt also eine Equino-varuslage an. Bleibt der Fuss in dieser Stellung und ist das betreffende Individuum noch jung, also noch im Wachsthum begriffen, so bildet sich die Plantarflexion und die Senkung und

Rotation des äusseren Fussrandes immer mehr aus. Die Plantarfascie, die Achillessehne und die Wadenmuskeln verkürzen sich, die Gelenkflächen, constant an bestimmten Stellen gedrückt, an andern entlastet, ändern ihre Form und schliesslich wird der Fuss in der betreffenden Lage fixirt, es bildet sich ein Pes equino-varus paralyticus.

Dasselbe kann auch geschehen, wenn nur die Wadenmuskeln gelähmt sind, da der Kranke die Extensoren nicht in Action zu setzen pflegt.

In ähnlicher Weise wie der paralytische Klumpfuss kann sich auch ein paralytischer Plattfuss oder ein Hackenfuss, ferner eine paralytische Scoliose, ein paralytisches Genu valgum oder ein Genu recurvatum bilden. Das letztere entsteht dadurch, dass der Kranke, um zu verhindern, dass das schwache Glied in der Beugung zusammenknickt, die Gelenke in die äusserste Extension bringt und in dieser durch die Körperschwere fixirt.

Was für eine Difformität im Einzelfalle aus der Lähmung entspringt, das hängt jeweilen davon ab, welche Lage das gelähmte Glied einnimmt und in welcher Weise die eigene Schwere und die Last des Körpers auf dasselbe einwirkt.

Denselben Effect wie Muskelcontracturen und Lähmungen haben auch primäre Schrumpfungen, Narbencontracturen der Fascien und Bänder, sobald sie ein Gelenk dauernd in einer bestimmten Lage fixiren.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Spondylolisthesis des fünften Lendenwirbels, d. h. eine Veränderung, bei welcher der fünfte Lendenwirbelkörper mit dem darüber gelegenen Abschnitt der Wirbelsäule sich gegenüber der Basis des Kreuzbeins nach vorne vorschiebt. Zu Beginn handelt es sich um eine translatorische Verschiebung des fünften Lendenwirbelkörpers parallel der Ebene der lumbosakralen Bandscheibe. Mit zunehmender Verschiebung gleitet der Lendenwirbelkörper mehr und mehr ins kleine Becken und es kann schliesslich seine basale Fläche an der ventralen des Kreuzbeins anliegen, während seine dorsale Fläche annähernd in der gleichen Flucht mit der Kreuzbeinbasis liegt (Neugebauer, Strasser).

Nach Neugebauer ist trotz dieser Verschiebung des fünften Lendenwirbelkörpers der Contact seiner unteren Gelenkfortsätze mit den oberen Fortsätzen des ersten Sakralwirbels nicht aufgehoben und die untere Querspange des Wirbelringes mit dem Dornfortsatze

nimmt an der Olisthesis nicht Theil, es ist also nur die vordere Hälfte des Wirbels, der Wirbelkörper verschoben. Die Verschiebung desselben ist durch eine Verlängerung der Interarticularportion des fünften Lendenwirbels ermöglicht und diese selbst erfolgt unter dem Einfluss der Schwere des Körpers bei aufrechter Haltung, ist also kein angeborenes, sondern ein erworbenes Leiden.

Nach den bisherigen Beobachtungen (es sind gegen zwanzig Fälle anatomisch untersucht) kann die sagittale Verlängerung der Interarticularportion des fünften Lendenwirbels wahrscheinlich sowohl ohne als mit einer Unterbrechung der knöchernen Verbindung auftreten und wird in einem Theil der Fälle durch Traumen und Entzündungen verursacht, während in andern ein bestimmtes ätiologisches Moment nicht anzugeben ist. Wahrscheinlich gehören Fracturen und Ossificationsanomalieen (NEUGEBAUER), sowie entzündliche Erkrankungen der Lumbosacraljunctur (STRASSER) zu den hauptsächlichsten prädisponirenden Ursachen der Spondylolisthesis.

Literatur: WEBER, Mechanik d. menschl. Gehwerkzeuge 1836; FICK, Arch. f. Anat. u. Phys. 1859, Zeitschr. f. rat. Med. IV und Neue Untersuch. üb. die Ursachen d. Knochenformen, Marburg 1859; H. MEYER, Müller's Arch. 1853, Arch. f. An. u. Phys. 1861, Virch. Arch. 35. u. 38. Bd., Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1867, Statik u. Mechanik d. menschl. Knochengerüstes 1873 und Ursache u. Mechanismus d. Entsteh. d. erworb. Plattfusses, Jena 1883; LANGER, Druckschr. d. Akad. z. Wien XII, XVI, XVIII, XXXIX, XXXII; HENKE, Handb. d. Anatomie u. Mechanik der Gelenke, Leipzig 1863, Zeitschr. f. rat. Med. III. Reihe 33. Bd. und Topograph. Anat., Berlin 1884; HÜTER, Virch. Arch. 25.—28. u. 46. Bd., v. Langenbeck's Arch. II, IV, IX, Die Formveränd. am Skelet d. menschl. Thorax, Leipzig 1865 und Klinik d. Gelenkkrankheiten, Berlin 1876—1878; ESCHRICHT, Deutsche Klinik 1851; VOLKMANN, ib. 1863, Samml. klin. Vortr. N. 1, Handb. d. Chir. v. Pitha u. Billroth II 1872; W. ADAMS, Club-foot etc., London 1866; LÜCKE (Plattfuss), Samml. klin. Vorträge v. Volkmann N. 16; HENKE u. REYHER, Sitzber. d. Wiener Acad. d. Wiss. LXX; BERNAYS, Morph. Jahrb. III; GEGENBAUR, Lehrb. d. Anat., Leipzig 1883; MÜRISIER, Arch. f. exper. Path. III; LORENZ, Die Lehre vom erworbenen Plattfuss, Stuttgart 1883; DELORE, Gaz. des hôp. 1874 (Genu valgum); GOSSELIN, ib. 1876 (ebenso); VERNEUIL, ib. 1877; GIRARD, Centralbl. f. Chir. 1874 (ebenso); MIKULICZ, Arch. f. An. u. Phys. 1878, v. Langenbeck's Arch. 1879 (ebenso); WEIL, Prager Vierteljahrsschr. I 1879; PINNER, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879; v. LESSER, Virch. Arch. 92. Bd. (Cubitus valgus); NEUGEBAUER, (Spondylolisthesis) Arch. f. Gynäkol. XIX u. XX und Zur Entwickelungsgesch. des spondylolist. Beckens, Halle 1882; SWEDLIN, Arch. f. Gyn. XXII 1883 (enthält die Literatur über Spondylolisthesis); STRAS-

ser, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1882; Busch, Eulenburg'sche Realencyclop. d. med. Wiss. Art. Klumpfuss; Kocher (Aetiologie des Pes varus congenitus), D. Zeitschr. f. Chir. IX 1878; Holl (Angeb. Plattfuss), v. Langenbeck's Arch. XXV 1880; Michaud, Arch. de phys. III 1870 (Angeb. Klumpfuss).

An dieser Stelle mag auch die als Trichterbrust (Ebstein) bezeichnete Formveränderung des Thorax Erwähnung finden, bei welcher der untere Theil der Sternocostalgegend trichterförmig eingezogen ist. Die Affection ist angeboren oder erworben und wird von den Autoren im ersteren Fall theils auf eine primäre Entwickelungsstörung des Sternum und der Rippen, theils auf eine intrauterin durch den Unterkiefer des gebeugten Kopfes oder durch die am Rumpf anliegenden Beine ausgeübten Druck zurückgeführt. Extrauterin entsteht sie durch abnorme Weichheit der Sternalpartie (Rachitis). Vergl. Ebstein, D. Arch. f. klin. Med. XXX u. XXXIII 1883; Anonimo, Gaz. des hôp. 1860; Luschka, Die Anatomie d. Menschen I 1863; Eggel, Virch. Arch. 49. Bd.; Flesch, ib. 57. Bd.; Zuckerkandl, Wiener med. Blätter 1880; Coen, Bullet. d. science med. di Bologna XIV 1884.

VII. Geschwülste, Cysten und thierische Parasiten der Knochen.

§ 757. Die primären Geschwülste des Knochensystemes gehören sämmtlich in die Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste. Die Matrix für die Geschwulstentwickelung bildet das Periost und das Knochenmark, und das Gewebe, welches aus ihrer Wucherung entsteht, entspricht den verschiedenen Formen der Bindesubstanzgewebe, ist also Bindegewebe oder Schleimgewebe, oder Knorpel- oder Knochen- oder zellreiches Sarcomgewebe mit mehr oder minder reichlich entwickeltem Gefässsystem. Von secundären Geschwulstbildungen können alle jene Formen vorkommen, welche Metastasen machen. Weitaus am häufigsten sind es Carcinome.

Je nach ihrem Sitz unterscheidet man periostale und myelogene Geschwülste, sowie Mischformen, welche gleichzeitig sowohl im Knochenmark als auch im Periost sich entwickeln. Die periostalen Formen entstehen am häufigsten aus der osteoplastischen Schicht des Periostes und liegen danach zwischen dem Knochen und der äusseren Faserlage des Periostes, so dass sie nach aussen scharf abgegrenzt sind. In anderen Fällen ergreift die Wucherung auch die äusseren Periostlagen, so namentlich bei der Entwickelung zellreicher Sarcome und kann danach auch auf das angrenzende Ge-

webe übergreifen, so dass die Geschwulst ohne scharfe Grenze sich in dem benachbarten Bindegewebe und Muskelgewebe verliert. Die periostalen Geschwülste sitzen dem Knochen meist seitlich auf, können indessen Röhrenknochen auch vollkommen umfassen.

Der Knochen ist unter dem Geschwulstgewebe unverändert, häufiger wird er indessen in mehr oder minder grösserem Umfange zum Schwunde gebracht, namentlich dann, wenn die Geschwulst auch in die Havers'chen Kanäle hineinwächst, resp. auch aus deren Gewebe sich entwickelt.

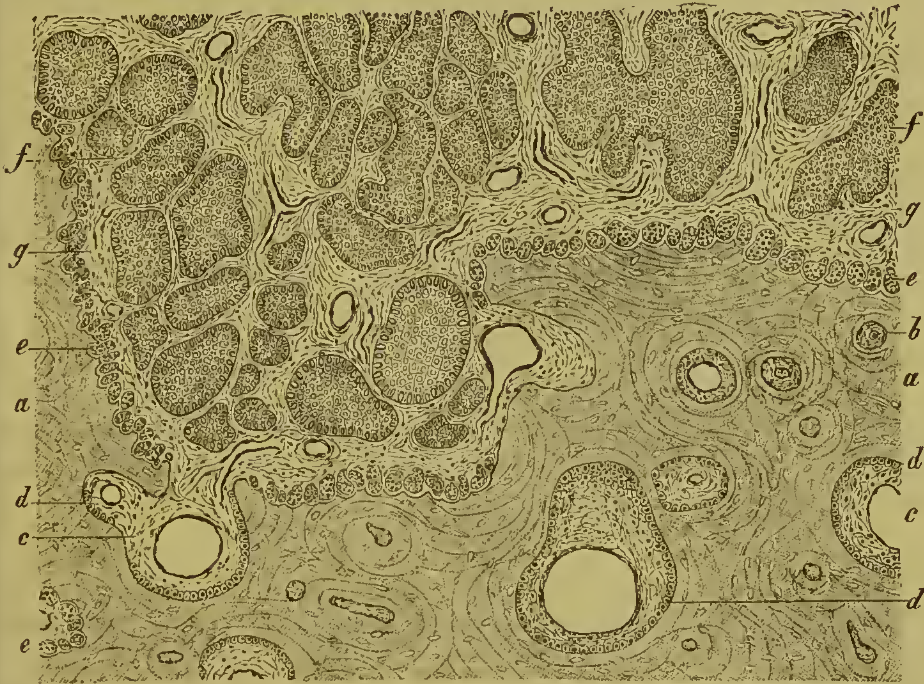


Fig. 322. Knochen-Resorption und Apposition in der Umgebung eines metastatischen Krebsknotens in der Humerusdiaphyse. *a* Corticalis humeri. *b* Normale Havers'sche Kanälchen. *c* Erweiterte Havers'sche Kanälchen mit weiten Blutgefässen. *d* Osteoplasten. *e* Osteoklasten u. Howship'sche Lacunen. *f* Krebszapfen. *g* Stroma des Krebses. In Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, in Pikrinsäure entkalktes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 50.

Die myelogenen Geschwülste bilden theils scharf abgegrenzte (Fig. 322 *f g*), theils allmählich ins normale Gewebe übergehende, zuweilen auch das Knochenmark in mehr diffuser Ausbreitung infiltrirende Tumoren, welche stets einen mehr oder minder umfangreichen Knochenschwund verursachen. Der Schwund ist stets ein lacunärer (Fig. 322 *e*), eine Halisterese ist nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Wird im Innern der Knochen durch die Geschwulst zerstört, so wird gleichzeitig in der Nachbarschaft derselben von Seiten des Knochenmarkes oder des Periostes Knochen producirt (*d*). Schwindet bei weiterem Wachsthum der Geschwulst der alte Knochen in seiner ganzen Dicke, so kann es sich ereignen, dass gleichwohl die knöcherne Schale der Geschwulst sich erhält, indem sich in demselben Maasse wie im Innern Knochen zerstört wird, vom Periost aus neuer Knochen an der Aussenfläche anlagert. Der Knochen gewinnt dabei an Umfang, er „bläht sich" (Spina ventosa der Alten); die Knochenschale bleibt erhalten, nur wird sie bei starkem Wachsthum des Tumors mit der Zeit dünner. Ob ein myelogener Tumor, wenn er in seinem Durchmesser die Dicke des Knochens überschreitet, den Knochen durchbricht oder nicht, hängt einestheils vom Verhalten des Periostes, anderentheils von der Raschheit des Wachsthums des Tumors ab. Das Periost der Röhrenknochen vermag in dieser Hinsicht viel zu leisten und bedeckt oft sogar rasch wachsend Tumoren mit knöcherner Schale; nur ereignet es sich dann häufig, dass die Schale unvollkommen und da und dort von der wachsenden Geschwulstmasse durchbrochen wird. Das Periost der platten Knochen, namentlich des Schädels, leistet dagegen sehr wenig und es entbehren danach über die Oberfläche sich erhebende myelogene Geschwülste dieser Knochen fast immer einer knöchernen Hülle.

Ueberaus häufig producirt auch das Geschwulstgewebe selbst Knochen und zwar in einer Weise, welche durchaus mit jenen Vorgängen übereinstimmt, welche bei regenerativer und hyperplastischer Knochenneubildung auftreten. Immerhin existirt gegenüber letzterer insofern ein Unterschied als metaplastische Entstehung des Knochengewebes aus einem bereits ausgebildeten Gewebe hier in grösserer Verbreitung und häufiger vorkommt als bei den regenerativen Processen (vergl. § 729—§ 730). Am häufigsten geht das Bindegewebe und das Knorpelgewebe (Fig. 323 *g*) in Knochengewebe (*h*) über, doch können auch im zellreichen Sarcomgewebe Knochenbälkchen sich bilden.

Geschwülste, bei welchen die knöcherne Substanz ganz in den Vordergrund tritt, so dass die weichen Bestandtheile nur die Rolle eines Knochenmarkes spielen, werden als Osteome bezeichnet. Bildet das weiche Gewebe einen wesentlichen Bestandtheil einer knochenhaltigen Geschwulst, so dass also ein Theil der Geschwulst nur aus solchem besteht, so betrachtet man die Geschwulst als

Mischgeschwulst und bringt dies auch in der Bezeichnung zum Ausdruck. Die reichlichste Knochenproduction kommt bei den periostalen Geschwülsten vor, doch fehlt sie auch den myelogenen Formen nicht ganz und kann unter Umständen eine erhebliche Mächtigkeit erlangen.

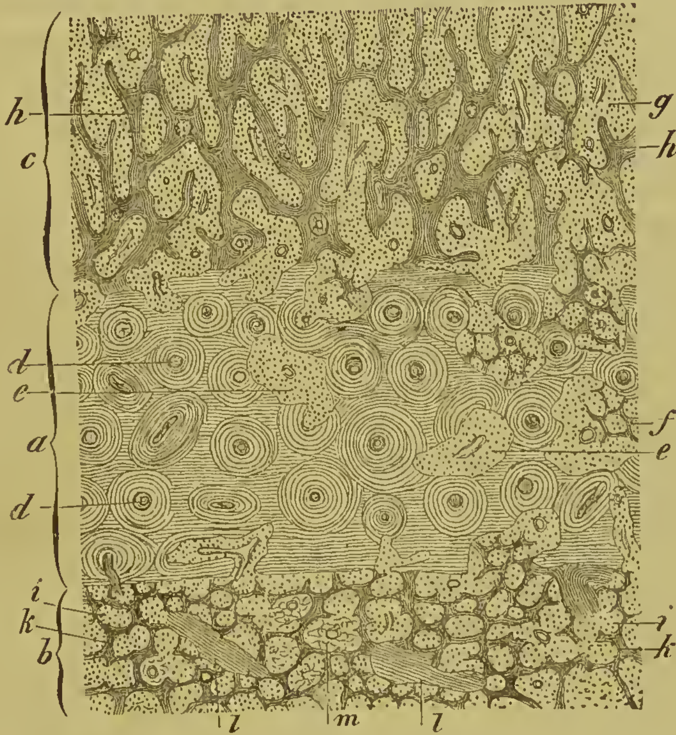


Fig. 323. Schnitt durch ein Osteoidchondrom des Humerus. *a* Corticalis humeri. *b* Markhöhle. *c* Periostale Auflagerung. *d* Normale Havers'sche Canäle. *e* Erweiterte Havers'sche Canäle mit Knorpel gefüllt, die bei *f* neugebildeten Knochen enthalten. *g* Aus dem Periost gebildeter Knorpel mit Knochenbälkchen *h*. *i* Aus dem Markgewebe entstandener Knorpel mit neugebildeten Knochenbälkchen *k*. *l* Alte Knochenbalken. *m* Reste von Markgewebe. Lupenvergrösserung. Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Carmin.

Die Knochengeschwülste treten meist solitär auf, doch können sowohl Fibrome, Myxome, Osteome und Enchondrome als auch manche Formen der Sarcome primär in mehreren Herden sich entwickeln.

Hinsichtlich der Aetiologie ist bemerkenswerth, dass die Knochengeschwülste nicht selten im Anschluss an Traumen und Entzündungen entstehen. Ferner können sie von Stellen ausgehen, an welchen Unregelmässigkeiten der Ossification stattgefunden haben und Theile des Bildungsgewebes, namentlich Knorpel (Virchow), bei der Ossification unverbraucht blieben. Es kommt dies hauptsächlich

an den Diaphysenenden der Röhrenknochen vor, an denen Reste des Epiphysenknorpels zum Ausgangspunkt von Enchondromen werden können.

C. O. Weber, Virchow und Volkmann geben an, dass unter Umständen auch die Knochenzellen an der Geschwulstbildung sich betheiligen und in Wucherung gerathen können. Rindfleisch lässt sogar die Riesenzellen aus den Knochenzellen entstehen. Ich habe vor einigen Jahren (Virch. Arch. 73. Bd.) in ähnlichem Sinne mich ausgesprochen und mich dabei auf Befunde, welche ich an Knochensarcomen und Carcinomen gemacht hatte, gestützt. Nach erneuter Durchsicht der betreffenden Präparate und einem Vergleich derselben mit anderen, muss ich mich dahin erklären, dass meine damalige Deutung des Gesehenen eine irrige war. Was ich für wuchernden Knochen ansah, ist in Bildung begriffenes Knochengewebe und die knorpeligen Auswüchse, welche ich auf Knochenbälkchen aufsitzend vorfand, sind höchst wahrscheinlich durch Wucherung bei der Ossification stehen gebliebener Reste des Epiphysenknorpels entstanden. Ich bin somit der Ansicht, dass eine Wucherung der Knochenzellen überhaupt nicht vorkommt, dass danach auch die Angaben genannter Autoren irrige sind. Desgleichen möchte ich auch glauben, dass halisterischer Knochenschwund und Umwandlung der Knochen in fibröse Stränge (Osteomalacia carcinomatosa) in dem von den Autoren angegebenen Sinne in sarcomatös oder carcinomatös degenerirenden Knochen nicht vorkommt. Es enthält zwar sowohl das Sarcomgewebe als auch das bindegewebige Stroma der genannten Geschwülste oft eine grosse Anzahl kalkloser oder nur im Centrum verkalkter Knochenbälkchen, allein das ist durchgehends osteoides Gewebe, welches aus dem Geschwulstgewebe durch Metaplasie entstanden ist. Dass es nicht alter entkalkter und veränderter Knochen ist, geht schon daraus hervor, dass die Configuration und die Anordnung dieser Bälkchen eine durchaus andere ist als diejenige der alten Balken.

Literatur: C. O. Weber, Die Exostosen und Enchondrome, Bonn 1856; Virchow, Die krankh. Geschw. II, Berlin 1864; Volkmann, Chirurgie von v. Pitha u. Billroth II, Erlangen 1872; Senftleben, v. Langenbeck's Arch. I; Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre; Rokitansky, Handbuch d. path. Anat., Wien 1856—61; Lücke, Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth 1869; Bardeleben, Lehrb. d. Chir., Berlin 1879; Cornil et Ranvier, Man. d'histol. path. I 1881; Billroth, Beitr. z. path. Histol., Berlin 1858.

§ 758. Die verschiedenen Formen der Knochengeschwülste.

Die Osteome bilden sich meistens im Periost, seltener im Knochenmark und werden im ersteren Falle als Exostosen, im letzteren als Enostosen bezeichnet (vergl. § 147 und § 750). Entstehen erstere direct aus dem Periost, so nennt

man sie bindegewebige Exostosen, wird zuerst Knorpel und erst aus diesem Knochen gebildet, knorpelige Exostosen.

Je nach dem sie aus compactem oder spongiösem Knochengewebe bestehen, unterscheidet man compacte oder elfenbeinerne Exostosen und spongiöse Exostosen. Enthalten sie grössere, dem Markcylinder der Röhrenknochen entsprechende Markhöhlen, so nennt man sie medullöse Exostosen. Die elfenbeinernen Exostosen, wie sie namentlich an den platten Schädelknochen vorkommen, bestehen zuweilen fast ganz aus Knochenlamellen.

Kleinere Exostosen sind entweder kegelförmig oder rundlich, knopf- oder pilzartig gestaltet. Grössere bilden knollige höckerige oder aber dornige kammähnliche Auswüchse. Letztere entstehen meist an den Ansatzstellen der Sehnen, Bänder und Fascien. Die bindegewebigen Exostosen sind nur mit Bindegewebe, die knorpeligen dagegen mit einer Knorpellage und Bindegewebe bedeckt. Die ersteren kommen hauptsächlich am Kopfe und den platten Knochen des Rumpfes, letztere dagegen an den Diaphysenenden der grossen Röhrenknochen vor und können sowohl aus dem Periost als auch aus der epiphysären Knorpelfuge, aus stehengebliebenen Knorpelinseln und den Gelenkenden entstehen. Sie sind zuweilen congenitale Bildungen. Sind Exostosen an den Extremitäten häufig mechanischen Insulten ausgesetzt, so können sich über ihnen Schleimbeutel bilden (Exostosis bursata).

Die Enostosen kommen am häufigsten in der Diploë der Schädelknochen, sowie in den Knochen des Gesichtes vor. Sie treiben bei ihrem Wachsthum die Knochen auf und durchbrechen schliesslich die periostale Hülle.

Die Osteome entwickeln sich vornehmlich in der Wachsthumsperiode. Eine scharfe Trennung gegenüber den durch Entzündungen herbeigeführten circumscripten Knochenwucherungen ist nicht möglich. Von Interesse ist, dass Fälle multipler Exostosenbildung mehrfach angeboren oder bei Kindern beobachtet sind.

Fibrome sind meist periostale, seltener myelogene Tumoren. Sie kommen am häufigsten an den die Mund- und Nasenrachenhöhle begrenzenden Gesichts- und Schädelknochen, seltener an den Knochen des Rumpfes und noch seltener an denjenigen der Extremitäten vor. Sie bilden knotige Tumoren, die an der erstgenannten Stelle einen Theil der als Rachen- und Nasenpolypen und als Epulis bezeichneten Neubildungen darstellen. Der Zellreichthum und die

Derbheit des Gewebes ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; eine scharfe Grenze gegen die Sarcome lässt sich nicht ziehen. Zuweilen sind sie sehr gefässreich, so namentlich die Polypen der Nasenrachenhöhle, und man kann danach teleangiectatische Formen unterscheiden. In einzelnen Fällen bilden sie Knochen und zwar meist in Form von Bälkchen, welche bei den periostalen Tumoren die tiefer gelegenen Theile der Geschwulst einnehmen und zum Theil dem alten Knochen aufsitzen. Sie werden als Osteofibrome oder ossificirende Fibrome bezeichnet.

Die Chondrome entwickeln sich entweder im Periost oder im Inneren der Knochen, wo sie entweder aus dem Markgewebe oder aus präexistirendem normalen Knorpel, z. B. der Epiphysenknorpel (Ecchondrome) oder aus pathologischer Weise im Knochen liegengebliebenen Resten der ursprünglichen knorpeligen Knochenanlage (Virchow) sich bilden.

Am häufigsten kommen sie an den Knochen der Hand, seltener an denjenigen des Fusses und der übrigen Theile der Extremitäten sowie des Rumpfes vor. Enchondrome des Schädeldaches sind sehr selten. Sie treten öfters multipel auf, namentlich an Hand und Fuss und entwickeln sich mit Vorliebe bei Kindern und jugendlichen Individuen. In einzelnen Fällen sind sie congenital. Entstehen sie central, so besitzen sie eine knöcherne Schale, können dieselbe indessen durchbrechen und dann aus den Knochen herauswachsen. Sie bilden höckerige knollige Tumoren, die namentlich an den grösseren Röhrenknochen, den Rippen und der Scapula einen bedeutenden Umfang erlangen können.

Sie gehen überaus häufig degenerative Veränderungen, wie Verfettung, Verkalkung und Verschleimung bis zur völligen Auflösung der Grundsubstanz und der Zellen ein, so dass sich cystische mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume bilden. Sie können ferner auch theilweise verknöchern (s. Osteochondrom). Metastasenbildungen sind sehr selten.

Myxome und Myxofibrome kommen sowohl im Periost als im Knochenmark vor, sind indessen im Ganzen selten.

Im Periost bilden sie kugelige Tumoren, die nach aussen durch eine derbere Bindegewebslage abgegrenzt werden. Im Knochenmark sich entwickelnd, zerstören sie den Knochen und können bei totaler Verflüssigung der Gewebe zur Bildung von Cysten führen.

Sie kommen sowohl solitär als auch in mehrfacher Zahl vor und können gleichzeitig im Periost und im Mark eines Knochens,

z. B. des Femur auftreten. Die derberen Theile der Myxome können Knochen bilden (Osteomyxome). Lipome sind sehr selten.

Die Sarcome sind die häufigsten Knochengeschwülste und kommen in verschiedenen Formen vor. Zunächst gibt es eine Gruppe myelogener Sarcome, welche, wenn man nur auf die wesentlichsten Differenzen Rücksicht nimmt, drei Hauptgruppen erkennen lassen. Die erste ist durch eine sarcomatöse Geschwulst gegeben, welche meist als Myeloidtumor oder centrales Osteosarcom bezeichnet wird und hauptsächlich im Knochenmark des Unter- und Oberkiefers (intraossäre Epulis) sowie in den Epiphysen der grossen Röhrenknochen namentlich der Tibia und des Humerus, seltener in der Diaphyse sich entwickelt, bei ihrem weiteren Wachsthum jedoch meist auch einen Theil der Diaphyse ergreift. Die erste Entwicklung erfolgt ohne äussere Knochenveränderung und führt nur zu einer cariösen Zerstörung der Spongiosa, die unter Umständen Spontanfracturen herbeiführen kann. Im weiteren Verlauf treten Knochenauftreibungen, die früher erwähnte Spina ventosa ein, welche schliesslich zu der Bildung einer umfangreichen mit einer knöchernen Schale und Bindegewebe umgebenen Geschwulst führen. Zuweilen wird die Schale auch durchbrochen und das weiche Geschwulstgewebe wächst in die Nachbarschaft hinein.

Der Bau dieses Sarcoms kann sowohl derjenige eines weichen kleinzelligen Rundzellensarcomes (besonders in den Röhrenknochen), als auch derjenige eines Spindelzellen- oder Fasersarcomes (Kiefersarcome) oder eines Sarcomes mit verschiedenen Zellformen sein und dem entsprechend wechselt auch die Beschaffenheit seiner Schnittflächen. Sehr häufig sind die einzelnen Theile der Geschwülste verschieden gebaut. Die derberen zellig fibrösen oder aus Spindelzellengewebe bestehenden Theile enthalten häufig Riesenzellen (§ 160 Fig. 53) und man hat danach die Geschwülste Tumeurs à myéloplaxes (Nélaton) genannt. Häufig ist die ganze Geschwulst oder ein Theil derselben auffallend reich an weiten Gefässen, so dass man von teleangiectatischem Gewebe sprechen kann. Es producirt ferner die Geschwulst zuweilen kleine Bälkchen oder grosse Balken von Knochengewebe, so dass man sie als Osteosarcome bezeichnet.

Erreichen die Tumoren, wie dies namentlich an den grösseren Röhrenknochen geschieht, einen erheblichen Umfang, so treten regressive Veränderungen, wie Verfettung, Blutungen, hämatogene Pig-

mentirungen, Erweichungen, Verflüssigungen und Cystenbildungen ein. Unter Umständen geht der grösste Theil der Geschwülste verloren und es bleibt nur die knöcherne Schale sowie eine spärliche Menge von knochenfreiem oder knochenhaltigem Geschwulstgewebe übrig, welches theils der Innenwand der Schale anhängt, theils anastomosirende Balken und Scheidewände bildet, welche trübe oder geklärte weissliche oder hämorrhagisch gefärbte mit Zerfallsmassen untermischte Flüssigkeit einschliessen. Aus naheliegenden Gründen kommen diese Erweichungs- und Zerfallsprocesse namentlich an den weicheren zellreichen Sarcomen vor.

Die zweite Form des myelogenen Sarcoms ist ein Alveolärsarcom mit stark entwickeltem Stroma und kleinen Zellnestern, welches namentlich an den Knochen des Rumpfes und des Kopfes vorkommt und meist in mehreren Knoten auftritt. Die kleinen Knoten sind im Innern der Wirbel-, Becken- und Schädelknochen verborgen. Grössere bilden über die Oberfläche der betreffenden Knochen polsterartig hervorragende von Periost bedeckte Knoten.

Die dritte Form, die namentlich in hohem Alter auftritt, bildet multiple nicht scharf abgegrenzte weissliche Herde, welche vornehmlich in den Knochen des Schädels und des Rumpfes vorkommen. Im Gebiet der Geschwulstbildung geht der Knochen verloren, in der Umgebung wird nur wenig Knochen neu gebildet. Unter Umständen sind die Schädelknochen, die Wirbel, das Becken, die Rippen etc. ganz durchsetzt von kleineren und grösseren, von ausgefressenen Rändern umgebenen Defecten. Die eigenthümliche Bildung ist ein kleinzelliges Rundzellensarcom von dem Bau der weichen Lymphosarcome. Da über die Oberfläche der Knochen prominirende Knoten sich nicht zu bilden pflegen, hat man mehr nur den Eindruck, als ob sich Rundzellen im Mark anhäufen und den Knochen zum Schwunde bringen würden. Es erscheint danach gerechtfertigt, die Vermuthung zu äussern, dass es sich nicht um eine ächte Geschwulst, sondern eher um eine eigenartige infectiöse Erkrankung handelt, um ein infectiöses Lymphosarcom.

Die periostalen Sarcome sind theils weiche, theils festere Neubildungen und gehören theils zu den Rundzellen-, theils zu den Spindelzellen-, theils zu den polymorphzelligen Sarcomen. Die häufigeren sind die beiden letztgenannten. Sie können an allen Stellen der Knochen vorkommen, die derberen sitzen mit Vorliebe da, wo die Fibrome vorkommen und gehen auch ohne

bestimmte Grenze in letztere über. Sie sitzen den Knochen meist seitlich auf, können indessen Röhrenknochen allseitig umfassen. Sie produciren häufig Knochen und zwar namentlich in den dem alten Knochen zunächst gelegenen Theilen, doch kann unter Umständen auch die ganze Geschwulst von Knochenbälkchen durchsetzt sein. Von den Bälkchen liegt ein Theil ausser Zusammenhang im Gewebe zerstreut, andere stehen untereinander in Verbindung und bilden eine Art von Skelet für die Geschwulst, dessen Bälkchen grösstentheils in Form radiär verlaufender Strahlen vom alten Knochen abgehen. Die letztgenannte Bildung wird als Osteosarcom oder als ossificirendes Sarcom oder als Osteoid (J. Müller) bezeichnet.

Die Knochensarcome können Metastasen im Knochen selbst sowie auch in anderen Organen machen, namentlich die weichen zellreichen Formen. Chondromatöse und sarcomatöse Wucherung können sich untereinander combiniren und Chondrosarcome bilden.

Das bereits in § 165 beschriebene und in Fig. 329 S. 1069 abgebildete Osteochondrom oder das Osteoidchondrom ist eine Geschwulst, welche vornehmlich an den grossen Röhrenknochen vorkommt, hier sowohl im Periost als auch in der Corticalis und der Spongiosa sich entwickelt und durch seine Härte und Dichtigkeit sich auszeichnet. Es kann einseitig über den Knochen hervorragen, umschliesst denselben indessen häufiger von allen Seiten. Die härtesten knochenreichsten Theile sind die inneren. Nach aussen werden die im Knorpel liegenden Knochenbälkchen spärlicher und können in den äusseren Lagen auch ganz fehlen, so dass die Geschwulst den Bau des gewöhnlichen Enchondromes zeigt.

Unter Umständen geht die Geschwulst in den äusseren Theilen in Sarcomgewebe über (Osteochondro-Sarcom oder Chondrosarcoma ossificans), ein Zustand, der sich durch die grosse Weichheit und grosse Blutfülle des Gewebes sofort zu erkennen gibt. Die sarcomatöse Wucherung kann auf das benachbarte Gewebe übergreifen.

Reine Angiome sind im Knochen überaus selten, dagegen enthalten, wie bereits erwähnt, viele Sarcome teleangiectatische Stellen, so namentlich die myelogenen. Bei grossem Gefässreichthum kann die Geschwulst im Leben Pulsation zeigen. Grosse, von einem verdickten Periost, zum Theil auch von Knochen umgebene, mit Blut und Gerinseln gefüllte multiloculäre und uniloculäre Cysten, die mehrfach an den Enden der grossen Röhrenknochen, nament-

lich am oberen Ende der Tibia beobachtet wurden und gewöhnlich als Knochenaneurysmen bezeichnet werden, sind von den Autoren theils als ächte, theils als falsche Aneurysmen, theils als cavernöse Gefässgeschwülste gedeutet worden.

Soweit sich dies aus den gegebenen Schilderungen entnehmen lässt, handelt es sich in allen Fällen um vollständig zerfallene centrale Sarcome, bei deren Verflüssigung Blutungen auftreten. Volkmann hat vorgeschlagen, die Bildung Hämatom der Knochen zu nennen.

Krebse kommen am Knochen niemals primär, häufig dagegen secundär vor. Die einen entstehen durch indirectes Uebergreifen krebsiger Wucherung von den angrenzenden Weichtheilen auf den Knochen. Die anderen sind Metastasen.

Die ersteren kommen namentlich an den Knochen des Kopfes und den unter der Mamma gelegenen Rippentheilen und im Brustbein vor, d. h. an Stellen, wo Carcinome besonders häufig beobachtet werden; die metastatischen können natürlich an den verschiedensten Stellen auftreten.

Die krebsigen Wucherungen bilden entweder circumscripte Knoten oder mehr diffuse Infiltrationen und können im letzteren Falle sehr umfangreiche Zerstörungen herbeiführen.

Die krebsige Infiltration ist meist von einer starken Wucherung des Periostes und des Knochenmarkes begleitet, während die Knochensubstanz durch lacunären Schwund zu Grunde geht. Es wird dadurch der Knochen mehr und mehr durch ein Krebsgewebe substituirt, dessen Eigenschaft im allgemeinen mit demjenigen der ursprünglichen Geschwulst übereinstimmt, welches indessen auch von dem Boden, in dem es sich entwickelt, eigenartige Charactere erhält. Bei den derben Carcinomen bilden sich in dem zellig fibrösen Stroma, das aus dem Periost und dem Knochenmark entsteht, nicht selten zahlreiche Bälkchen von kalkfreiem osteoidem Gewebe, zum Theil auch kalkhaltigem Knochengewebe. Es entsteht danach an Stelle des alten Knochens Osteoidgewebe, welches Krebszellennester in seinen Markräumen enthält. Da nur wenige von den neuen Balken Kalksalze erhalten, so wird der Knochen zuweilen einem osteomalacischen Knochen ähnlich und man hat danach von carcinomatöser Osteomalacie gesprochen. Bei medullären Carcinomen fehlt gewöhnlich eine Knochenneubildung und es bildet sich nur eine carcinomatöse Caries.

Metastatische Sarcombildung im Knochen nach primärer Sarcombildung in andern Organen ist selten.

Die meisten Autoren nennen Osteosarcome alle Sarcome, welche an den Knochen vorkommen. Ich halte dies nicht für richtig und den bei anderen Organen in Gebrauch stehenden Benennungen nicht entsprechend und wende den Namen Osteosarcom nur auf ossificirende Formen an, während ich für die knochenfreien die Bezeichnung Sarcoma ossium benutze.

Literatur über Osteom: Die in § 757 cit. Autoren; über Fibrom: Förster, Illustr. med. Zeitg. III 1853; Volkmann, Abhandl. d. naturforsch. Ges. zu Halle, Halle 1858; Senftleben, v. Langenbeck's Arch. I; Giraldes, Des mal. du sin max., Paris 1851; Heyfelder, Virch. Arch. 11. Bd.; Billroth, Deutsch. Klin. 1855; über Chondrom: Virchow, Deutsche Klin. 1864 und Monatsber. d. k. Akad. d. Wiss. zu Berlin 1875; Klebs, Virch. Arch. 31. Bd.; Weber, ib. 35. Bd.; François, Contrib. à l'ét. de l'enchondr. du bassin, Thèse de Paris 1876; Wartmann, Rech. sur l'enchondrome, Paris 1880 (enthält eine Zusammenstellung d. Literatur); E. Schläpfer, Das Rippenenchondrom, Leipzig 1881; über Myxom: Virchow, l. c.; Ziegler, Virch. Arch. 73. Bd.; über Sarcom: J. Müller, Arch. f. Anat. u. Phys. 1843; Virchow, l. c. und Deutsche Klin. 1858 u. 1860; Gray, Med. chir. Trans. XXXIX 1856; Billroth, Beitr. z. path. Histol., Berlin 1858; Lambl, Virch. Arch. 8. Bd.; Nelaton, D'une esp. de tum. à myeloplaxes, Paris 1860; Weber, Chir. Erfahrungen, Breslau 1859; Senftleben, v. Langenbeck's Arch. I; Saurel, Mém. sur l. tum. des gingives connues sous le nom d'épulis, Paris 1858; Volkmann, l. c.; Grawitz, Virch. Arch. 76. Bd.; Baumgarten, ibid.; Nasse, ib. 94. Bd.; Rustizky, D. Zeitschr. f. Chir. 1873; Carrera, Essai s. l. tum. fibroplast. des os, Paris 1865; Pujo, Des tum. prim. des os, Montpellier 1871; Verneuil et Marchand, art. Moelle, Dict. encyclop. d. sc. méd. 2[te] sér. t. IX 1875; über Hämatom: Volkmann, l. c.; Bouse, Bullet. de l'Acad. de méd. II 1854; Fr. Müller, über die erectilen Knochentumoren, Freiburg 1855; Bouisson, s. l. tum. pulsatiles, Thèse de Paris 1857; Gentilhome, Rech. s. l. nat. des tum. puls. d. os, Th. de Paris 1863; Richet, Arch. gén. de méd. IV 1864.

§ 759. Die Cysten, welche im Knochen vorkommen, sind nahezu durchgehends Erweichungscysten, welche durch eine Auflösung und Verflüssigung der Knochenbalken und des Knochenmarkes oder eines in letzterem neugebildeten Gewebes entstehen. Zu den ersteren gehören jene bereits erwähnten Cysten, welche im Knochengewebe bei Osteomalacie auftreten, zu letzteren die in Geschwülsten vorkommenden.

Es ist eine auffällig häufige Erscheinung, dass in myelogenen Tumoren und zwar sowohl in festen Formen, wie es die Fibrome, Osteofibrome und Chondrome sind, als auch in den weichen Myxomen und Sarcomen Gewebsverflüssigungen sich einstellen, die zur Bildung von Cysten führen, welche entweder trübe, mit Zerfallsmassen oder mit Blut und dessen Zerfallsproducten gemischte, oder aber klare schleimähnliche oder mehr seröse Flüssigkeit enthalten. Dass namentlich Sarcome fast ganz auf diese Weise zu Grunde gehen können, ist bereits im vorhergehenden Paragraphen erwähnt worden. An dieser Stelle sei nur noch hervorgehoben, dass sich in verschiedenen Knochen umfangreiche, mit einer knöchernen Schale und Periost bedeckte multiloculäre Cystoide bilden können. Die Scheidewände bestehen theils aus Sarcom- und Bindegewebe, theils aus Knochen.

Eine besondere Form von Cysten bilden die im Processus alveolaris des Ober- und Unterkiefers vorkommenden Kiefercysten. Sie sind theils mono-, theils multiloculär, die kleineren sind im Kiefer verborgen, die grösseren treiben die Kieferknochen auseinander und können zu bedeutenden bis mannsfaustgrossen Geschwulstbildungen heranwachsen, welche aussen mit einer dünnen Knochenlage zum Theil auch nur von Bindegewebe abgeschlossen sind. Der Inhalt ist meist eine klare schleimige oder syrupartige bräunliche, zuweilen Cholestearin haltige Flüssigkeit, in sehr seltenen Fällen kommt auch ein dem Dermoid ähnlicher Inhalt (Miculicz), d. h. epitheliale Massen von blätterigem Bau und perlmutterartigem Glanze vor.

Diese Cysten gehen alle von Zahncysten aus und können sowohl durch eine cystische Erweiterung des Zahnfaches eines ausgebildeten Zahnes, als auch durch eine entsprechende Entartung von Sprossen der Schmelzkeime und von Zahnsäckchen in der Entwickelung begriffener Zähne entstehen. In den letztgenannten Fällen sind die Cysten mit einem Cylinderepithel bekleidet. Nach Untersuchungen von Falkson kommt auch ein Cystadenom vor, d. h. eine multiloculäre Cyste, deren einzelne mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume durch eine cystische Entartung von den Zahnsäckchen aus neugebildeter drüsenähnlicher Schläuche und Beeren entstanden sind.

Entsprechend dieser Genese können Wurzeln ausgebildeter Zähne in die Cysten hineinragen, oder es kann die Höhle rudimentäre

Zahnkeime in verschiedenen Stadien der Entwickelung oder aber vollständige und dann meist missbildete Zähne enthalten. Schliesst die Cyste epidermoidale Massen ein, so muss man annehmen, dass das Epithel der Mundhöhle, welches in früher Entwickclungsperiode die Zahnfurchen in dem Schmelzkeime bildet, späterhin in der Tiefe eine für die betreffende Stelle pathologische Entwickelungsrichtung eingeschlagen hat.

Von thierischen Parasiten kommt in den Knochen der Echinococcus nnd der Cysticercus cellulosae vor.

Der Echinococcus hat seinen Sitz am häufigsten in den grossen Röhrenknochen, ist indessen auch in Becken-, Schädel- und Wirbelknochen, sowie in den Fingerphalangen beobachtet. Bis jetzt sind gegen 40 Fälle publicirt worden.

Er tritt sowohl in Form einfacher Blasen, als auch mit Bildung von inneren oder äusseren Tochterblasen auf. Der Echinococcus hydatidicus erreicht ebenso wie in andern Organen eine erhebliche Grösse. Bei Bildung exogener Blasen kann ein Knochen, z. B. ein Femur oder eine Tibia ganz mit Blasen durchsetzt werden und auch unter dem Periost können sich Blasen entwickeln.

Durch die Blasenentwickelung wird der Knochen verdrängt und schwindet. Bei multipler Blasenbildung verfällt der zwischen den Blasen liegende Knochen vielfach der Nekrose. Grosse Blasen oder Anhäufung zahlreicher kleiner Blasen treiben den Knochen ähnlich wie Geschwülste auf.

Virchow und Trendelenburg haben je einen Fall von Echinococcus multilocularis beobachtet.

Cysticercus cellulosae kommt in den Knochen äusserst selten vor.

Literatur über Knochencysten: Froriep, Chirurg. Kupfertafeln, Tab. 438—440 u. 474; Nelaton, Elem. d. pathol. chir. II; Schuh, Die Erkenntniss d. Pseudoplasmen, Wien 1851; Bauchet, Mém. de l'acad. XXXI 1859; Volkmann, Handb. von v. Pitha u. Billroth II; Virchow, Monatsber. d. Berl. Acad. d. Wiss. Phys. math. Cl. 1876; Ziegler, Virch. Arch. 70. Bd.; Boström, Festschr. d. Naturforschervers. in Freiburg 1883.

Literatur über Kiefercysten: Forget, Des Kystes des machoires Paris 1841 und Des anomalies dentaires etc., Paris 1859; Guilouet, Union méd. 1847; Jobert, Gaz. des hôp. 1852; Malgaigne, ib. 1852; Gosselin, ib. 1855; Mayer, ib. 1857; R. Volkmann, Virch. Arch. 24. Bd.; Virchow, Geschwülste II; Falkson, Beitr. z. Entwicklgesch. d. Zahnau-

lage u. d. Kiefercysten, I.-D. Königsberg 1878 und Virch. Arch. 76. Bd.; Magitot, Mém. s. l. kystes des machoires, Paris 1873; Riedinger, Verh. d. phys. med. Ges. z. Würzburg N. F. IX. Bd.; Mikulicz, Wiener med. Wochenschr. 1876.

Literatur über Echinococcus: Volkmann, l. c.; Neisser, Die Echinococcenkrankheit, Berlin 1877; Reszey, D. Zeitschr. f. Chir. VII 1877; Hahn, Berliner klin. Wochenschrift 1884; Virchow, sein Archiv 79. Bd.

SECHSZEHNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

I. Pathologische Anatomie der Muskeln.

§ 760. Die quergestreiften Muskelfasern, welche den wesentlichen Bestandtheil der Muskeln bilden, stellen cylindrische Gebilde von 15—55 μ Dicke und bis 5 Ctm. Länge dar, die sich aus einer contractilen Substanz, aus Kernen und aus einer Hülle zusammensetzen. Die contractile Substanz ist eine weiche Masse, welche einen eigenartigen Bau besitzt, der sich optisch durch einen Wechsel in hellen und dunklen Scheiben zu erkennen gibt. Die dunklen Scheiben erscheinen zugleich aus einer Anzahl dicht nebeneinander stehender länglicher Körperchen (Fleischtheilchen, Sarcous elements) zusammengesetzt.

Die Muskelkerne liegen an der Oberfläche des contractilen Muskelcylinders zerstreut, sind gestreckt ellipsoidisch, und ihre Längsaxe ist stets der Längsaxe der Muskelfasern gleich gerichtet. An ihren Polen sieht man häufig eine Anhäufung einer körnigen protoplasmatischen Substanz.

Das Sarcolemm besteht aus einer elastischen glashellen structurlosen Membran, welche einen Schlauch bildet, der die contractile Substanz einschliesst und ihrer Oberfläche unmittelbar anliegt.

Der Muskel ist ein Gewebe, in welchem stets innere Umwälzungen seiner Structur vor sich gehen. Es wird danach nicht nur der Verlust, den einzelne Fasern durch die Thätigkeit erleiden, wieder ersetzt, sondern es gehen wahrscheinlich beständig Muskelfasern zu Grunde, während andere an ihrer Stelle sich neu bilden und sich da einschieben, wo der Bedarf am grössten ist.

Nach Weber, A. Fick, Strasser, Roux u. A. wird physiologisch die Länge eines Muskelzuges abhängig von der Function der Längenänderung, d. h. er ist dem Verhältnisse der Verkürzung, die er durch die Annäherung seiner Befestigungspuncte bei der Bewegung der Glieder erfährt, proportional lang gemacht. Das Ver-

hältniss der Faserzüge zu dieser Verkürzung ist nach Fr. Weber nahezu wie 2:1. Die Dicke der Muskeln wird durch den Grad der Spannung bei der Contraction bestimmt. Aendert ein Muskel seine Länge, so müssen seine Fasern länger oder kürzer werden oder es müssen Fasern resorbirt oder solche in der Längenrichtung neu angelagert werden. Aendert er seine Dicke, so kann dies durch eine Aenderung des Dickendurchmessers der einzelnen Fasern oder aber durch eine Ausschaltung alter resp. durch eine Einlagerung neuer Fasern zwischen die alten geschehen.

Der Muskel verhält sich (Strasser) hinsichtlich seiner Fähigkeit einen Nervenreiz aufzunehmen, sowie hinsichtlich der Grösse des chemischen Umsatzes und der Regenerationsfähigkeit am günstigsten bei gewissen mittleren Dehnungen. Ein Muskelzug, welcher im Verhältniss zu seiner Länge ungewöhnlich kleine Längenveränderungen erfährt, ist danach unter relativ ungünstigen Bedingungen und verkürzt sich (Strasser), bis seine Länge in einer bestimmten Proportion zur Längenänderung steht. Wird er stets nur in eine unter der Norm bleibende Spannung versetzt, so verliert er an Dicke. Ist ein Muskelzug gänzlich von Längenänderungen ausgeschlossen und werden auch die Willenserregungen und reflectorischen Erregungen von ihm ferngehalten, so gehen seine Fasern zu Grunde und werden resorbirt. Wo reichliche Capillaren und Lymphwege und lockeres Bindegewebe die Fasern umgeben, geschieht die Resorption rasch (Strasser), wo die Fasern in indurirtes Bindegewebe eingeschlossen sind, erfolgt sie langsam.

Wird eine Faser, die an der Verkürzung verhindert ist, von starken Nervenerregungen getroffen, so kann sie zunächst an Masse gewinnen und danach dicker werden. Mit der Zeit aber wird sie ermüden und die Uebermüdung kann Verfettung und Atrophie zur Folge haben.

Kommen einem Muskel stärkere Erregungen als in der Norm durch die Nerven zu, so pflegt er, falls nicht Uebermüdung eintritt, zu hypertrophiren. Mehranforderung an der Spannung hat eine Vergrösserung des Querschnittes, Steigerung der Excursionen eine Vergrösserung der Länge zur Folge.

P a t h o l o g i s c h e B e d i n g u n g e n, welche eine Herabsetzung d e r F u n c t i o n e i n e s M u s k e l s herbeiführen, gibt es eine grosse Zahl.

Zunächst kann schon durch eine Durchtrennung einer Sehne oder eines Muskels selbst, die Spannung desselben verringert wer-

den. Durch eine Fixation der zu einem Gelenk verbundenen Knochen werden die Excursionen des Muskels schon mehr oder minder herabgesetzt. In beiden Fällen können sich Atrophieen und Degenerationen der Muskeln einstellen, und zwar dann am stärksten, wenn die Muskeln unter den neuen Bedingungen gar nicht zur Contraction angeregt werden. Man bezeichnet solche Atrophieen als Inactivitätsatrophieen.

Wenn nun schon bei der eben erwähnten Behinderung der normalen Funktion eine Atrophie der Muskeln eintritt, so geschieht dies in noch weit höherem Maasse bei Störungen der Muskelinnervation, wie sie durch krankhafte Veränderungen im Gebiete des Nervensystemes herbeigeführt werden. Es gibt eine ganze Gruppe von Muskelatrophieen, welche als neuropathische Atrophieen bezeichnet werden, bei denen die Ursache des Muskelschwundes in einer Erkrankung des centralen oder des peripheren Nervensystemes gelegen ist. Im Centralnervensysteme sind es namentlich Degenerationen und Schwund der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes und der Bulbärkerne und der aus denselben austretenden vorderen Nervenwurzeln, welche Muskelatrophieen zur Folge haben und eine Gruppe spinaler und bulbärer Muskelatrophieen bilden. Die Verbreitung der Muskelatrophie richtet sich dabei selbstverständlich nach der Ausbreitung der Rückenmarkserkrankung, ist bei herdweiser Rückenmarkserkrankung wie es die acute Poliomyelitis anterior (§ 659), die Myelomalacie (§ 643), die Herdsclerose (§ 649), Geschwulstbildungen (§ 662), Compressionsdegenerationen (§ 644) etc. sind, auf einzelne Muskeln oder umschriebene Gruppen von solchen beschränkt, bei einer Atrophie dagegen, welche successive die Ganglienzellen der Vorderhörner im ganzen Rückenmark ergreift, verbreitet sich auch die Muskelatrophie auf das ganze Gebiet der von da aus versorgten quergestreiften Muskeln. Da dadurch ein pathologischer Zustand entsteht, welcher wesentlich durch einige Jahre hindurch zunehmende Muskelatrophie gekennzeichnet ist, so hat man diese Erkrankungsform auch als progressive spinale Muskelatrophie oder als Amyotrophia spinalis progressiva bezeichnet. Die typische Form derselben tritt bei kräftigen bis dahin gesunden Individuen auf und zwar in der Regel zuerst an Muskeln, welche am meisten angestrengt waren. Bei Handwerkern sind das oft die Handmuskeln, namentlich die des Daumen- und Kleinfingerballens oder auch die M. interossei

und lumbricales. In anderen Fällen beginnt die Erkrankung an den Schulterblattmuskeln oder den Armmuskeln. Von dem ersten Erkrankungsort ergreift der Schwund in langsamer sprungweiser Verbreitung andere Muskeln oder Muskelgruppen, meist auch beide Körperhälften, jedoch in unregelmässiger Reihenfolge. In schweren Fällen kann sich die Atrophie über die meisten Muskeln des Körpers verbreiten. Es können ferner auch die von der Medulla oblongata aus innervirten Muskeln ergriffen werden (progressive Bulbärparalyse). In anderen Fällen erfolgt, nachdem eine Anzahl Muskeln atrophisch geworden sind, Stillstand. Die Beinmuskeln werden, wenn überhaupt, erst spät ergriffen. In einzelnen Muskeln können die Muskelfasern nahezu ganz verschwinden, so dass nur das Muskelbindegewebe übrig bleibt. Die atrophischen Muskeln sind bald blass, bald farblos, bald bräunlich pigmentirt. Das subcutane Gewebe nimmt am Muskelschwunde nicht Theil.

Neben dieser typischen Form der progressiven spinalen Muskelatrophie, welche zuerst von DUCHENNE und von ARAN genauer beschrieben worden ist, gibt es noch atypische Formen, welche an anderen Stellen, z. B. an den unteren Extremitäten beginnen und von da allmählich nach oben sich verbreiten (vergl. § 640).

Die neurogenen Muskelatrophieen kommen ebenfalls je nach der Nervenläsion theils local auf einzelne Muskeln oder sogar nur auf Theile von solchen beschränkt oder aber über grössere Gebiete des Körpers verbreitet vor und haben im letzteren Falle ihre Ursache in einer multiplen Nervendegeneration. Vielleicht gehören zu letzteren auch die bei chronischer Bleiintoxication auftretenden Muskelatrophieen, welche wesentlich die Strecker der Extremitäten befallen, doch ist die Sache noch streitig. Manche Autoren halten die Bleilähmung für eine spinale Erkrankung, andere verlegen die ersten Veränderungen in die Nerven namentlich die motorischen Nervenenden, noch andere betrachten sie als eine myopathisches Leiden. Eine Untersuchung, welche für die eine oder die andere Anschauung als beweisend gelten könnte, liegt nicht vor. Ebenso sind wir über die bei chronischer Arsenvergiftung vorkommenden Muskelatrophieen nicht hinlänglich unterrichtet.

Die spinalen und neurogenen Muskelatrophieen sind theils mit Lähmungen verbunden, theils nur mit Schwächung der Muskeln. Ob ersteres der Fall ist oder nicht, hängt davon ab, ob die zu einem Muskel führenden Fasern oder die zugehörenden Ganglienzellen

sämmtlich oder nur zum Theil und nur allmählich functionsunfähig werden.

Der Muskelschwund nach Lähmungen der motorischen Nerven pflegt auffallend rasch einzutreten, eine Erscheinung, welche durch die Annahme erklärt wird, dass dabei auch die vasomotorischen und trophischen Nervenfasern getroffen sind.

Eine weitere Ursache von Muskelschwund und Muskeldegeneration ist übermässige Anstrengung derselben durch übermässige Erregung (Tetanus), schwere Arbeit, sowie übermässige Dehnung, wie sie z. B. durch Geschwülste, welche sich unter oder zwischen Muskeln entwickeln, verursacht werden können. Unter Umständen führen auch einmalige Muskelverletzungen, wie z. B. Contusionen zu einem fortschreitenden Muskelschwund, welcher auf nicht verletzte Muskeln übergreift, somit einen progressiven Character erhält.

Locale Anämieen nach embolischer Arterienverstopfung, wie sie in manchen Organen eine grosse Rolle spielen, kommen als Ursache von Muskeldegeneration nur wenig in Betracht, da die reichliche Anastomosenbildung der Muskelgefässe bei embolischer Verstopfung von Arterien eine Ausgleichung der Circulationsstörungen leicht ermöglicht. Dagegen bildet sich bei ausgebreiteter Arteriosclerose und bei gleichzeitig gesunkener Herzkraft, namentlich in hohem Alter nicht selten eine anämische Nekrose aus, und ebenso können unter Umständen auch locale Compression (Decubitus) oder Blutergüsse ins Muskelgewebe, entzündliche Infiltrationen etc. anämische Degenerationen des Muskelgewebes zur Folge haben. Bei allgemein herabgesetzter Ernährung, bei Consumption der Kräfte durch langdauernde Krankheiten schwinden auch die Muskeln und werden dabei oft blass, arm an färbenden Bestandtheilen, an Muskelhämoglobin. Fieberhafte Infectionskrankheiten, bei denen also die Körpertemperatur erhöht ist, bei denen ferner auch das Blut oder die Gewebssäfte eine veränderte Beschaffenheit zeigen können, üben meist auch auf die Muskeln einen deletären Einfluss und bewirken verschiedene degenerative Veränderungen.

Entzündliche Bindegewebsneubildungen, wuchernde Geschwülste rufen Muskelschwund theils durch Compression der Muskelfasern, theils durch Störung der Circulation, der Ernährung und der Function hervor.

Auch sonst liegen in manchen Fällen von Muskelschwund der Atrophie verschiedene Momente zu Grunde, insofern als sowohl ört-

liche oder allgemeine Circulations- und Ernährungsstörungen, als auch Abnahme der Thätigkeit resp. der nervösen Erregung im gleichen Sinne wirken.

Bei manchen Formen des Muskelschwundes sind wir nicht in der Lage, mit Bestimmtheit die Ursachen der Atrophie anzugeben. Es gilt dies namentlich für einzelne Formen fortschreitender Muskelatrophie, welche der spinalen progressiven Muskelatrophie ähnlich verlaufen, bei denen aber Veränderungen des Rückenmarkes nicht nachweisbar sind. Am häufigsten ist dies bei der als juvenile Muskelatrophie bezeichneten Form, einer Erkrankung, welche bei Kindern und jugendlichen Individuen auftritt und vornehmlich die Muskeln des Stammes, der unteren Extremitäten und des Beckens betrifft und häufig mit einer stärkeren Fettentwickelung im Muskelbindegewebe verbunden ist (vergl. § 762).

Friedberg, Aran, Oppenheimer, Bamberger, Niemeyer, Friedreich und Andere haben die Ansicht vertreten, dass die oben beschriebene progressive Muskelatrophie eine primäre Myopathie sei. Friedreich war der Ansicht, dass das Wesen des Processes in einer Wucherung des Muskelbindegewebes gelegen sei, der zufolge alsdann die Muskeln atrophiren würden. Die Veränderungen der Nervenenden in den Muskeln, der Nervenstämme und des Rückenmarkes hält er für secundäre Erscheinungen und daher für inconstant.

Cruveilhier, Frommann, Lochart-Clarke, Joffroy, Charcot u. Andere haben dagegen den Nachdruck auf die Veränderungen des Nervensystemes gelegt, namentlich die progressiven Muskelatrophieen als spinale Leiden erklärt.

Nach unseren heutigen Kenntnissen ist es wohl zweifellos, dass es eine spinale progressive Muskelatrophie gibt und dass die von Duchenne und Aran beschriebene Form derselben entspricht, allein es gibt daneben auch progressive Muskelatrophieen, welche mit multiplen Nervenerkrankungen zusammenhängen, ferner auch solche, welche ein primäres Muskelleiden darstellen. Der Haupttypus der letzteren ist die juvenile Muskelatrophie (Erb), welche bald mit, bald ohne Lipomatose verläuft (vergl. § 762).

Wenn Gelenke durch entzündliche Affectionen festgestellt werden, so verfallen die ausser Function gesetzten Muskeln oft einer auffallend raschen Atrophie, welche auch hinsichtlich ihrer Ausbreitung und ihrer Intensität nicht in einem richtigen Verhältniss zur Functionsstörung steht. Da durch einen Gypsverband oder sonst in irgend einer Weise zur Unthätigkeit verurtheilte Muskeln lange nicht so rasch der Atrophie verfallen, so scheint es sich hier nicht lediglich um die Folgen eines von der Gelenkerkrankung direkt abhängigen Functionsausfalles zu handeln. Wahrscheinlich kommen hier noch andere Momente in Betracht, vielleicht auf reflectorischem Wege zu Stande gekommene Lähmungen

der Nervenendapparate, vielleicht auch Herabsetzung der directen Muskelerregbarkeit.

Krause (Anatomie 1876) hat zuerst darauf hingewiesen, dass die Kaninchen dunkelrothe (hämoglobinreiche) und blasse, schwach röthliche Muskeln besitzen, und Ranvier (Arch. de phys. 1874, u. Leç. d'anat. gén. sur l. syst. musc., Paris 1880) und Kronecker (Arch. f. Physiol. v. du Bois-Reymond, 1878) haben gezeigt, dass die rothen sich langsam, die weissen schnell zusammenziehen.

Nach Grützner (Recueil zoolog. suisse I, Genève 1884) hat auch der Mensch zweierlei Muskelfasern, und zwar erstens solche, welche den rothen der Kaninchen gleichen und auf Längsschnitten Längsstrichelung, auf Querschnitten Punktirung und dunkle Färbung besitzen, zweitens solche, welche den weissen der Kaninchen gleichen, nur dass sie hämoglobinhaltig sind und daher nicht blass aussehen.

Da die beiden Muskelfasern, welche beim Menschen untereinander gemischt vorkommen, sich gegen elektrische Reize und gegen Gifte (Luchsinger, Neumann) verschieden verhalten, so ist es wahrscheinlich, dass auch das verschiedene Verhalten der Muskeln gegen Schädlichkeiten, die auf sie im Körper einwirken, zum Theil damit zusammenhängt.

Literatur über functionelle Anpassung der Muskeln: Fr. Weber, Verhandl. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. 1851; Gubler u. A. Fick, Moleschott's Untersuch. z. Naturlehre VII 1860; Strasser, Arch. f. Anat. u. Phys. 1878 u. z. Kenntniss der funct. Anpassung d. quergest. Muskeln, Stuttgart 1883; W. Roux, Der Kampf d. Theile im Organismus, Leipzig 1881, Arch. f. Anat. u. Phys. 1883 u. Jen. Zeitschr. f. Naturw. XVI 1883.

Literatur über progressive neuropathische Muskelatrophie: Aran, Arch. gén. de méd. 1850, Gaz. des hôp. 1855; Duchenne, Arch. gén. de méd. 1853; Griesinger, Arch. der Heilkde. VII; Martini, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1871; Cruveilhier, Anat. path. gén. III; Virchow, sein Archiv 8. Bd. u. Handb. d. spec. Path. I; Bärwinkel, Prag. Vierteljahrsschr. 1858; L. Meyer, Virch. Arch. 27. Bd.; Grimm, ib. 48. Bd.; Jaccoud, Gaz. hebd. 1864 u. Gaz. méd. 1867; Eulenburg u. Guttmann, Wien. med. Wochenschr. 1867 u. 1868; Hayem, Arch. de phys. 1869 u. Rech. s. l'anat. path. d. atroph. musc., Paris 1877; Charcot et Joffroy, ib. 1869; Aufrecht, D. Arch. f. klin. Med. XXII; Auerbach, Virch. Arch. 53. Bd.; Kussmaul, Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. 54; Eulenburg u. Guttmann, Die Pathol. d. Sympathicus, Arch. f. Psychol. 1868; Charcot, Arch. d. phys. 1869 u. Leçons s. l. mal. d. syst. nerv. 3e éd. 1883; Friedberg, Pathol. u. Ther. d. Muskellähmung 1862; Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, Berlin 1873; Lichtheim, Arch. für Psych. VIII; Erb, D. Arch. f. klin. Med. V und Erkrankungen des Rückenmarkes, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. XI; Bramwell, D. Krankh. d. Rückenmarkes 1883; Leyden, Rückenmarkskrankheiten II, Berlin 1875; Strümpell, (Neuritis) Arch. f. Psych. XIV; Müller, (Neuritis) ib. XIV; Vierordt, (Neuritis) ib. XIV; Zimmerlin, Zeitschr. f. klin. Med. VII; die in

§ 640 u. § 669 angeg. Lit.; Clarke u. Gowers, Med. chir. Transact. 1874; Ross, Diseases of the Nerv. Syst., London 1881; A. Pick, Eulenburg's Realencyclop. IX Art. Muskelatrophie; Kahler, Zeitschr. f. Heilk. V 1884 (Progressive spinale Amyotrophieen).

Literatur über Blei- und Arsenlähmung: Vulpian, Mal. du syst. nerv., Paris 1879; Monakow, Arch. f. Psych. X; Zenker, Zeitschr. f. klin. Med. I; Bordsall, New-York. med. Rewiev 1882; Harnack, Arch. f. exper. Pathol. IX; Friedländer, Virch. Arch. 75. Bd.; v. Wyss, ib. 92. Bd.; R. Maier, ib. 90. Bd.; Oeller, Zur pathol. Anatomie d. Bleilähmung 1883; Gerhardt, Sitzber. d. Würzburger phys. med. Gesellschaft N. 7 1882; Lesser, Virch. Arch. 74. Bd. Nach Experimentaluntersuchungen des Letzteren wirkt Arsenik lähmend auf die Nerven und zwar namentlich auf die intramusculären Endigungen.

Literatur über Muskelatrophie bei Gelenkentzündungen und Muskelverletzungen; Valtat, De l'atrophie musculaire, Paris 1877; Fischer, D. Zeitschr. f. Chir. VIII 1877; Luecke, ib. XVIII 1882; Strasser, l. c.; Charcot, Krankh. d. Nervensyst., Stuttgart 1876 u. 1878 u. Progrès. méd. 1882.

Literatur über Muskeldegeneration bei Körperconsumptionen, fieberhaften Krankheiten, Traumen, Entzündungen s. § 761.

§ 761. Der Muskelschwund erfolgt in manchen Fällen, ohne dass dabei merkliche Veränderungen im Bau der contractilen Substanz auftreten und wird dann als einfache Atrophie bezeichnet. Es gilt dies namentlich von den allmählich sich vollziehenden Anpassungen des Muskels an geringere Ansprüche, bei denen die Faser sich entsprechend verkürzt und verdünnt. Allein auch bei weitergehenden Atrophieen, wie sie bei der spinalen progressiven Muskelatrophie vorkommen, bei Schwund der Muskeln in höherem Alter und bei marantischen Zuständen, bei primärmyopathischer Atrophie kann ein Schwund eintreten, ohne dass die Muskelfasern ihren Bau ändern; die Fasern verlieren nur mehr und mehr an Durchmesser (Fig. 324) und werden zu dünnen Fäden und verschwinden schliesslich ganz. Bei einer gewissen Dünne pflegt dann allerdings die Querstreifung verloren zu gehen. Das im Muskel enthaltene Hämoglobin kann mit der Atrophie der Muskeln schwinden, so dass die Muskeln blass, zuweilen fast farblos werden, in anderen Fällen scheidet sich im Inneren der Muskeln Pigment in Form von kleinen gelben und bräunlichen Körnern (Fig. 325 *c*) ab, wodurch die Muskeln eine bräunliche Färbung erhalten.

In anderen Fällen kann unter ähnlichen Bedingungen in den schwindenden Muskelfasern schon frühzeitig eine durch albuminoide



Fig. 324. Durchschnitt durch einen atrophischen Muskel bei spinaler progressiver Muskelatrophie. *a* Normale Muskelfaser, *b* atrophische Muskelfaser, *c* Perimysium internum, dessen Kerne bei c_1 scheinbar vermehrt sind. In Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Anilinbraun gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

und fettige Körner und Tröpfchen bedingte Trübung (Fig. 325 *ab*) auftreten, unter welcher die Querstreifung mehr und mehr verschwindet.

Häufiger kommt dies in Muskeln, deren Nerven gelähmt oder durchschnitten sind, oder welche durch Gelenkentzündungen zur vollkommenen Inactivität verurtheilt sind, vor. Sie ist ferner eine Erscheinung, welche bei Muskelentzündungen sowie in übermässig gedehnten oder übermüdeten Muskeln auftritt. Auch bei fieberhaften Infectionskrankheiten ist sie häufig, und bei Phosphor- und Kohlenoxydvergiftung erreicht die Verfettung oft einen hohen Grad.

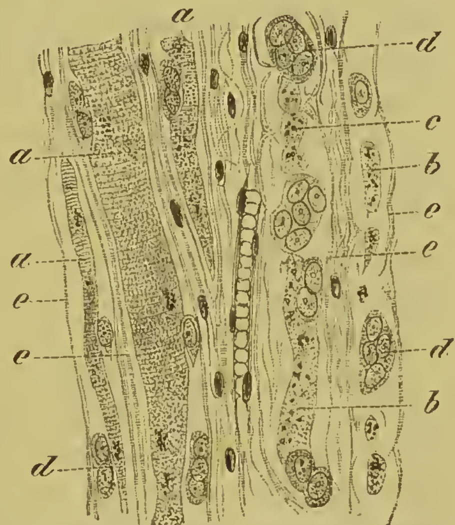


Fig. 325. Progressive Muskelatrophie bei aufsteigender Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes. *a* Quergestreifte etwas verschmälerte Muskelfaser mit Fett und Pigmentkörnchen im Innern. *b* Homogene blasse mit feinen Körnern durchsetzte Reste der contractilen Substanz. *c* Gelbe Pigmentkörner. *d* Gewucherte Muskelkörperchen. *e* Sarcolemm. Zerzupfungspräparat. Vergröss. 300.

Leichtere Grade der Entartung können bei Wiedereintritt normaler Innervations- und Circulationsverhältnisse in Heilung ausgehen. Häufig endet sie früher oder später in einem Zerfall der Muskelfasern (*b*) und schliesslich in einer vollkommenen Auflösung und Resorption. Nicht selten tritt gleichzeitig mit der Verfettung Pigmentbildung (*c*) auf.

So lange von den Muskelfasern noch ein Theil erhalten, ist

auch ihr Sarcolemm noch deutlich erkennbar. Ist die Muskelsubstanz völlig resorbirt und entwickelt sich keine neue Muskelfaser, so fällt der Sarcolemmschlauch zusammen und ist dann im Muskelbindegewebe nicht mehr nachzuweisen. Die Kerne der Muskelfasern sind in manchen Fällen unverändert und gehen später zu Grunde. In andern Fällen zeigen sie Wucherungserscheinungen.

Zuweilen zerfallen die Muskelfasern beim Zerzupfen auffallend leicht in Scheiben oder auch in Fibrillen, verhalten sich also ähnlich wie Muskelfasern, welche man mit Salzsäurelösung von 0,001 $\frac{0}{0}$ oder aber mit verdünntem Weingeist behandelt hat. Wahrscheinlich handelt es sich dabei nur um eine postmortale Erscheinung, welche von dem Grad der Fäulniss und der Art der Behandlung abhängt.

Ferner ist es nicht selten, dass bei den genannten Affectionen auch eine wachsartige oder glasige Degeneration mehr oder weniger zahlreicher Muskelfasern auftritt. Am häufigsten kommt sie bei Typhus abdominalis, nicht selten auch bei Variola, Puerperalfieber etc. vor und betrifft namentlich die Adductoren des Oberschenkels und die geraden Bauchmuskeln, kann indessen auch in andern Muskeln auftreten. Sie wird ferner als Folge von Quetschungen, Entzündungen, Tetanus, Geschwulstbildungen, Verbrennungen, Ischämie, sowie bei progressiver Muskelatrophie beobachtet. Roth erhielt sie auch bei Ermüdung der Muskeln durch electrische Reizung.

Wie bereits in § 38 beschrieben wurde, handelt es sich um ein Absterben der contractilen Substanz, bei welchem dieselbe zu einer glasig hyalinen Masse gerinnt. Bei schweren Muskelläsionen sind oft auch die Muskelkerne abgestorben und zur Zeit der Untersuchung bereits aufgelöst oder lassen sich wenigstens nicht mehr färben. Betrifft die Nekrose nur einzelne Fasern, so ist sie makroskopisch

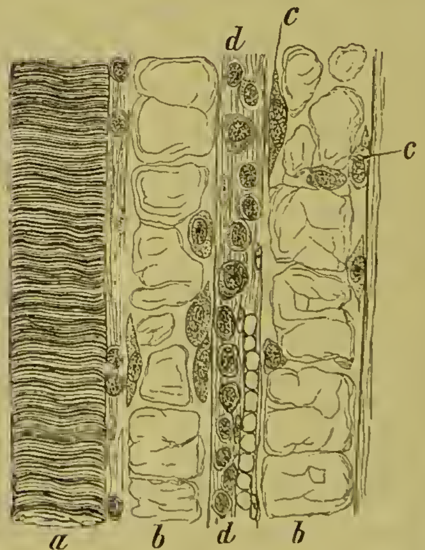


Fig. 326. Wachsartige Degeneration oder Coagulationsnekrose der Muskeln bei Typhus abdominalis. *a* Quergestreifte normale Faser. *b* Degenerirte in glasige Schollen zerfallene Faser. *c* Vergrösserte Muskelkörperchen. *d* Mit Zellen infiltrirtes Bindegewebe. Zerzupfungspräparat. Vergr. 250.

nicht erkennbar. Bei Entartung zahlreicher Fasern werden die Muskeln blass, Fischfleisch ähnlich, mattglänzend und fester als die Umgebung. Nachdem die Gerinnung sich vollzogen, zerfällt die Muskelsubstanz in glasige Schollen (Fig. 326 *b*) und schliesslich in kleine Trümmer, welche später der Auflösung entgegen gehen.

Das Perimysium internum ist bei der wachsartigen Degeneration der Muskelfasern häufig zellig infiltrirt (*d*), doch durchaus nicht immer und es ist danach nicht gestattet, den Process etwa mit der Entzündung zu identificiren und als Myositis zu bezeichnen.

Werden Muskelfasern, die zu einem Theil hyalin geronnen oder fettig entartet sind, zu Contractionen angeregt, so kann eine mit Blutungen verbundene spontane Zerreissung eintreten.

Brandige Nekrose des Muskelgewebes stellt sich am häufigsten bei schweren infectiösen Entzündungen (§ 764), sowie bei Decubitus ein, also unter Verhältnissen, bei denen die Haut und das Unterhautzellgewebe in ihrer Ernährung heruntergekommener Individuen an Stellen, die einem Drucke ausgesetzt sind, brandig werden. Die Muskeln werden dabei missfarbig, schwarzbraun bis schwarzgrau und zerfallen weiterhin zu Fetzen oder trocknen bei Verdunstung ein. Trockener Brand oder Mumification der Muskeln kommt vor, wenn abgestorbene Theile von Extremitäten an der Luft eintrocknen (s. § 41).

Eine sehr seltene Muskelerkrankung ist die Amyloidentartung. Wie es scheint, kommt sie nur als ein örtliches Leiden vor und zwar an Stellen, welche durch entzündliche Processe verändert sind. Die Amyloidentartung betrifft das Perimysium internum und das Sarcolemm, welche sich dabei verdicken und ein glasiges Aussehen erhalten, während die contractile Substanz schwindet. Die Erkrankung ist an den Muskeln der Zunge und des Kehlkopfes beobachtet (ZIEGLER), wo die Amyloidsubstanz harte knotenförmige Einlagerungen bildete.

Verkalkung der Muskeln kommt am häufigsten in der Umgebung eingedickter Abscesse und in entzündlichen Schwielenbildungen vor. H. MEYER sah Verkalkung der atrophischen Muskelfasern in verschiedenen stark geschwundenen Muskeln.

Literatur über einfache und degenerative Muskelatrophie: VIRCHOW, sein Arch. 4. Bd. und Cellularpathologie, Berlin 1871; UHLE u. WAGNER, Handb. d. allg. Pathol.; QUAIN, Med. Chir. Transact. XXXIII 1850; MERGON, ib. XXXV; ROLOFF, Virch. Arch. 33. Bd.; STUART, Arch. f.

mikr. Anat. I 1865; Volkmann, Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth II 1872; Fränkel, Virch. Arch. 73. Bd.; v. Millbacher, D. Arch. f. klin. Med. XXX; Frankl u. Freund, Sitzber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien LXXXVIII 1883; Lit. v. § 760: Debove (Acuter fettig albuminöser Zerfall), Progrès méd. 1878; Ciscalohe (ebenso), Centralbl. f. Nervenheilk. 1879; Marchand (ebenso), Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880.

Literatur über wachsartige Degeneration: Zenker, Ueber d. Veränd. d. willkürl. Musk. bei Typhus abdominalis, Leipzig 1864; Hoffmann, Virch. Arch. 40. Bd.; Erb, ib. 43. Bd.; Martini, Arch. f. klin. Med. IV; Gussenbauer, v. Langenbeck's Arch. XII; Cohnheim, Unters. üb. d. embol. Processe, Berlin 1872; Weihl, Virch. Arch. 61. Bd.; Erbkam, ib. 79. Bd.; Heidelberg, Arch. f. exper. Path. III; Wagener, Arch. f. mikr. Anat. X; Höltzke, Ueb. partielle Augenmuskelabschnürung, I.-D. Marburg 1879; Strahl, Z. Lehre v. d. wachsart. Degen. d. quergestr. Musk., I.-Diss. Leipzig 1880; O. Roth, Virch. Arch. 85. Bd.

Literatur über Amyloidentartung: Ziegler, Virch. Arch. 65. Bd.; über Verkalkung: H. Meyer, Zeitschr. f. wiss. Med. I 1851; Rokitansky, Zeitschr. d. Aerzte in Wien 1848; Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. VII 1861.

§ 762. Sowohl bei einfacher als bei pigmentöser und fettiger Atrophie ist das Perimysium internum, soweit dies erkennbar, meist unverändert. Eine Ausnahme machen natürlich jene Fälle, in denen die Atrophie unverkennbar die Folge einer örtlichen Bindegewebserkrankung, z. B. einer Entzündung oder einer Geschwulstbildung ist. Allein auch sonst z. B. bei gewissen Formen der progressiven Atrophie erscheint das Perimysium internum zuweilen stärker entwickelt und kernreicher als im gesunden Muskel und häufig ist es in Fettgewebe (Fig. 327 und 328) verwandelt. Letzteres kann unter Umständen so mächtig werden, dass der Muskel nicht nur nicht an Masse einbüsst, sondern sogar an Umfang gewinnt, eine Erscheinung, welche die Veranlassung wurde, der Affection den Namen einer Pseudohypertrophie der Muskeln zu geben. Richtiger ist, sie als Atrophia musculorum lipomatosa pseudohypertrophica zu bezeichnen.

Man hat vielfach darüber gestritten, wie diese Erscheinungen zu deuten seien. Friedreich wollte in der Bindegewebszunahme im Perimysium internum die wesentliche Ursache der progressiven Muskelatrophie sehen. Charcot und Andere halten die neuropathische Natur derselben aufrecht.

Soweit unsere Kenntnisse heute reichen, ist eine Kernvermehrung und eine Zunahme des Bindegewebes des Perimysium internum auch da, wo sie nicht nur eine scheinbare ist und nicht nur

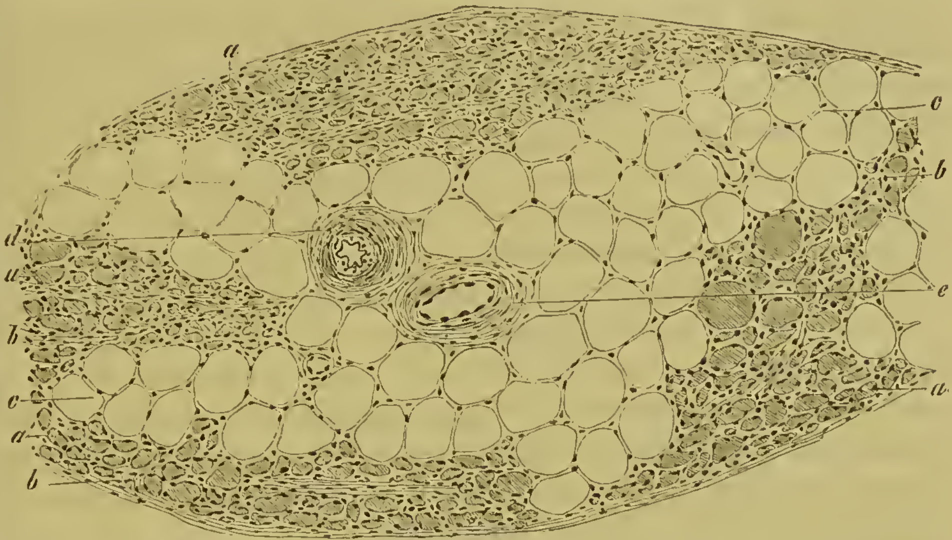


Fig. 327. Spinale Muskelatrophie mit Lipomatose nach aufsteigender Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarkes. Schnitt aus den Wadenmuskeln. *a* Querschnitt atrophischer Muskelfasern. *b* Perimysium internum. *c* Fettgewebe. *d* Arterie. *e* Vene. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alcohol gehärtetes, mit Anilinbraun gefärbtes, in Canadahalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 60.

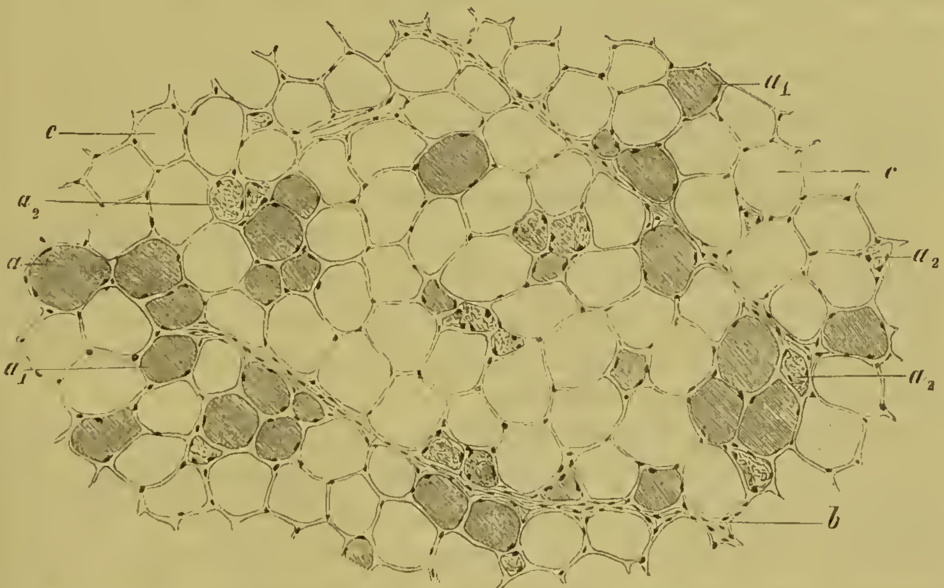


Fig. 328. Lipomatose der Wadenmuskeln mit Atrophie. *a* Querschnitt einer normalen, a_1 einer atrophischen Muskelfaser. a_2 Querschnitt von Sarcolemmschläuchen mit zerfallener contractiler Substanz. *b* Bindegewebszüge. *c* Fettgewebe. Behandlung des Präp. wie bei Fig. 333. Vergr. 60.

auf einem relativen Ueberwiegen derselben gegenüber der geschwundenen Muskelsubstanz und auf einer dichteren Aneinanderlagerung der nicht mehr durch Muskelfasern auseinander gedrängten Ele-

mente beruht, nicht nothwendig die Ursache des Muskelschwundes, sondern kann ebensowohl eine Folge desselben sein. Sie tritt z. B. auch in gelähmten Muskeln auf, bei denen die Atrophie zweifellos der Wucherung vorangeht.

Auch die Fettentwickelung im Bindegewebe, welche sowohl bei progressiven Formen der Muskelatrophie, als auch bei localen Inactivitätsatrophieen auftreten kann, ist in manchen Fällen ganz evident ein secundärer Zustand. Die Atrophie der Muskeln (Fig. 327 *a b*) ist bereits weit vorgeschritten, so dass ganze Bündel keine einzige gesunde Faser mehr enthalten, wenn die Fettablagerung (*c*), welche sich in diesem Falle oft ganz auffällig an die nächste Umgebung der Blutgefässe (*d*) hält, beginnt. Man kann danach den Process nur als eine Atrophie mit nachfolgender Lipomatose des Bindegewebes bezeichnen.

In andern Fällen verhält sich die Sache etwas anders. Das Perimysium internum wandelt sich, ähnlich wie dies auch bei der Mästung geschieht, schon in einer Zeit in Fettgewebe um, in der die Muskeln noch wohl erhalten sind. Die Muskelfasern (Fig. 328 *a*) werden dadurch auseinander gedrängt und da sie gleichzeitig oder erst später schwinden (a_1 a_2), zuweilen sogar unter Zerfall der contractilen Substanz in kleinere und grössere Trümmer (a_2), so hat es ganz den Anschein, als ob das sich entwickelnde Fettgewebe die Muskeln zur Atrophie bringen würde.

Ob diese Deutung richtig ist, bleibt allerdings fraglich. Ein Beweis dieses Zusammenhangs der Veränderungen liegt in dem Nebeneinander derselben nicht. Es steht der Annahme nichts im Wege, dass Muskelatrophie und Bindegewebslipomatose gleichzeitig auftreten und einander coordinirt sind oder dass die Muskelatrophie von ganz andern Momenten abhängt.

Die ausgesprochensten Bilder der lipomatösen Pseudohypertrophieen kommen bei einer Form der progressiven Muskelatrophie vor, welche im Kindesalter oder wenigstens in jungen Jahren, namentlich bei Knaben beobachtet wird, häufig in einer Familie bei mehreren Kindern vorkommt und zuweilen auch vererbt wird. Sie tritt besonders an den Muskeln des Rumpfes, des Beckengürtels, der unteren Extremitäten und des Schultergürtels auf, während die Hände und Arme frei zu bleiben pflegen. Die Mehrzahl der atrophischen Muskeln ist dabei durch Fettentwickelung vergrössert, doch kann die Fettentwickelung auch ausbleiben.

Friedreich hat diese Affection der progressiven Muskelatro-

phie, welche an der oberen Extremität oder dem Schultergürtel beginnt, gleichgestellt, sie von einer chronisch interstitiellen Entzündung abhängig gemacht und sie als eine durch gewisse Besonderheiten des kindlichen Alters modificirte Form der progressiven Muskelatrophie bezeichnet.

Nach unseren heutigen Anschauungen ist dies nicht richtig. Die progressive Muskelatrophie, wie sie DUCHENNE und ARAN beschrieben haben, ist ein spinales Leiden; bei der juvenilen Pseudohypertrophie fehlen Veränderungen des Rückenmarkes und der Nerven. Sie ist ein primär myopathisches Leiden, welches andern primär myopathischen Muskelatrophieen, welche in der Jugend auftreten und dieselbe Verbreitung, wie sie zeigen, zuweilen indessen auch vom Gesicht ausgehen und sich von da über den Körper verbreiten (LANDOUZY, DÉJÉRINE), nahe verwandt (ERB), vielleicht auch geradezu mit ihnen identisch ist. ERB bezeichnet diesen Process als Dystrophia muscularis progressiva. Sie ist ein Leiden, das wahrscheinlich auf einer nicht näher zu characterisirenden angeborenen Veränderung des Muskelgewebes beruht, welche in der Zeit des Wachsthums zu einer Fettentwickelung im Perimysium internum und zu einer Atrophie der Muskelfasern führt.

Literatur über lipomatöse Pseudohypertrophie: MERRYON, Med. Chir. Transact. XXXV 1852; DUCHENNE DE BOULOGNE, Arch. gén. de méd. 1868 und Sur la paralysie muscul. pseudohypertrophique, Paris 1868; RINECKER, Würzburger Verhandl. X 1860; EULENBURG und COHNHEIM, Verh. d. Berliner med. Ges. 1866; GRIESINGER, Arch. d. Heilk. 1864; HELLER, Deutsch. Arch. I 1866; SIGMUNDT ib. I; SEIDEL, Die Atrophia muscul. hypertrophica, Jena 1867; LUTZ, Deutsch. Arch. f. klin. Med. III; BRIEGER ib. XXII; RANKE, Jahrb. f. Kinderheilk. X; EULENBERG, Virch. Arch. 49. Bd.; AUERBACH ib. 53. Bd.; BARTH, Arch. d. Heilk. 1871; HOFFMANN, Ueber d. sog. Muskelhypertrophie, I.-Diss. Berlin 1867; W. MÜLLER, Beitr. z. path. Anat. und Phys. d. Rückenmarkes, Leipzig 1871; BILLROTH, v. Langenbeck's Arch. XIII 1872; ERB, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV; LANDOUZY und DÉJÉRINE Compt. rend. 1884: SCHULTZE, Virch. Arch. 75. und 90. Bd.; PEKELHARING ib. 90. Bd.; SCHMÜCKING, Ueb. Pseudohypertroph. d. M. I.-D. Göttingen 1883; GRADENIGO, Annal. univers. di Med. e Chir. 1883.

§ 763. Hypertrophie der Muskeln kann durch Steigerung der Muskelarbeit erzielt werden und äussert sich theils in einer Verlängerung, theils in einer Verdickung der Fasern, wahrscheinlich auch in einer Vermehrung derselben. Die Verdickung eines Muskels kann schon durch stärkere Inanspruchnahme bei gleich-

bleibenden Bewegungsexcursionen erhalten werden, sofern natürlich gleichzeitig die Ernährung eine hinlängliche ist. Eine Verlängerung kann eintreten, wenn die Bewegungsexcursionen oder wenn die mittlere Entfernung der Ansatzstellen eines Muskels grösser werden.

In seltenen Fällen (Friedreich, Auerbach, Berger) kommen auf einzelne Muskelgruppen beschränkte Hypertrophieen vor und zwar sowohl angeborene, als auch im späteren Leben erworbene. Im letzteren Falle können Verletzungen und Krankheiten (Typhus) die Veranlassung bilden. Zuweilen werden bei spinaler progressiver Muskelatrophie und bei Pseudohypertrophie einzelne Bündel hypertrophisch, wahrscheinlich solche, welche noch in normaler Weise innervirt und stark in Anspruch genommen werden.

In welcher Weise die quergestreiften Muskelfasern sich bei Arbeitshypertrophie vermehren, darüber fehlt es noch an hinlänglichen Untersuchungen. Desto besser sind wir über die Regeneration der Muskeln nach den verschiedenen Entartungsprocessen, nach wachsartiger Degeneration, nach Zerreissungen, Aetzungen, Quetschungen etc. orientirt.

Ist eine Muskelfaser der Atrophie und der Degeneration verfallen, so bemerkt man überaus häufig, dass die Muskelkerne das Loos der contractilen Substanz nicht theilen, sondern entweder unverändert bleiben, oder aber sich vergrössern und vermehren (vergl. Fig. 325 *d* und Fig. 326 *c*). Mit dieser Veränderung an den Kernen ist stets auch eine Vermehrung des in ihrer Umgebung gelegenen Protoplasma verbunden, so dass aus den wuchernden Muskelkernen nunmehr grosse ein- und mehrkernige Zellen werden.

Der Grad der Wucherung ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Zuweilen bilden die Kerne nur Reihen, welche der contractilen Substanz aufliegen, in anderen Fällen bilden sie grosse Haufen, welche den Sarcolemmschlauch ausbuchten und so Bildungen darstellen, welche gewöhnlich als Muskelzellenschläuche (Waldeyer) bezeichnet werden.

Die contractile Substanz ist an der Entstehung der neuen Zellmassen nicht direct betheiligt, es erscheint wenigstens, in Rücksicht darauf, dass die Zellvermehrung auch dann, wenn die contractile Substanz abgestorben ist, auftritt, wohl gerechtfertigt, das auftretende Protoplasma nicht einfach als ein abgespaltenes Stück der contractilen Masse anzusehen. Dagegen ist es wahrscheinlich, dass

von der letzteren Substanzen zum Aufbau der Zellen verbraucht werden.

Die gewucherten Muskelkörperchen, welche zu grossen Zellen heranwachsen, sind die Bildungszellen der neuen Muskelfasern. Die einzelnen Zellen wachsen weiterhin zu langen Spindeln aus, in welchen eine neue Kernvermehrung erfolgt. Gleichzeitig stellen sich an den Seitentheilen der Spindeln eigenartige Differenzirungsprocesse im Protoplasma ein, welche sich durch das Auftreten einer Querstreifung zu erkennen geben.

Nach Untersuchungen von Kraske stellt sich in Muskeln, welche durch injicirte Carbolsäure angeätzt sind, nur eine sehr leichte Entzündung ein, welche auch bald wieder vorüber geht. Schon nach 24 Stunden tritt in einer gewissen Entfernung vom Aetzschorf, d. h. da, wo die Muskelfasern noch intact sind, eine Wucherung der Muskelkerne ein und am 5. bis 6. Tage sind zahlreiche Sarcolemmschläuche bereits mit protoplasmareichen Zellen mit grossen bläschenförmigen Kernen gefüllt.

Je mehr die wuchernden Zellen sich an der Oberfläche ausbreiten, desto mehr wird die contractile Substanz verdrängt, doch können sich Reste derselben in Form von Bändern, Schollen und Fasern lange erhalten. Zur Zeit, in der sich Spindeln gebildet haben, ist das alte Sarcolemm meist geschwunden. Am Ende der dritten Woche haben die Spindeln eine Länge von 0,075—0,1 Mm. und um diese Zeit beginnt auch die Querstreifung sich einzustellen. In der 4. bis 6. Woche wachsen die Spindeln noch mehr in die Länge, die Querstreifung wird immer deutlicher, die Kerne vermehren sich, werden zugleich kleiner und längsgestreckt und rücken an die Oberfläche der Zelle, in der Umgebung bildet sich ein neues Sarcolemm und nach Ablauf der genannten Zeit ist die neue Muskelfaser ausgebildet. Es wird also je eine Zellspindel durch ihr Wachsthum und weitere Ausbildung zu einer Muskelfaser.

In ähnlicher Weise verläuft der Process der Regeneration auch nach Verwundungen, Quetschungen, anämischen Nekrosen, Zerreissungen, doch bietet die Dauer der einzelnen Phasen der Regeneration nicht unerhebliche Schwankungen. Stärkere Entzündungen verzögern oder hemmen die Regeneration. Je geringer die Entzündung, desto rascher die Regeneration. Bildet sich Granulationsgewebe, so entsteht später eine Narbe. Wie es scheint, können kleinere Narben im Laufe der Zeit durch Muskelgewebe substituirt werden.

Nur selten bleiben nach Zerreissungen Muskelverkürzungen zurück, am häufigsten noch nach Zerreissungen des M. sternocleidomastoideus während der Geburt.

Ueber den Ursprung der Bildungselemente der neuen Muskelfasern lauten die Angaben der Autoren sehr verschieden. O. Weber liess sie von den verschiedenen zelligen Elementen des Bindegewebes und zugleich auch von den Muskelkernen aus sich entwickeln. Zenker, v. Wittich, Deiters und Waldeyer halten sie für Abkömmlinge von Zellen des Perimysium internum, Maslowsky von ausgewanderten farblosen Blutkörperchen. Neumann lässt sie aus den alten Primitivbündeln auswachsen. Nach Aufrecht und Gussenbauer sind sie von den alten Bündeln abgespaltene Substanzen. Waldeyer, welcher die Wucherungen der Muskelkerne zuerst genauer verfolgte und die mit Zellen vollgepfropften Schläuche als Muskelzellenschläuche beschrieb, spricht trotzdem den Muskelkernen jede Bedeutung bei der Regeneration ab, während Colberg, Buhl, O. Weber und Hoffmann sie zu jungen Muskelfasern werden lassen.

Experimentelle Untersuchungen über Muskelregeneration stehen mir nicht zu Gebote; doch glaube ich, aus der Veränderung, welche ich bei verschiedenen Muskeldegenerationen an den Muskelkernen gesehen habe, schliessen zu dürfen, dass die Darstellung, welche Kraske von dem Process der Muskelregenerationen gibt, die richtigste ist und ich habe mich ihm danach auch angeschlossen. Ich weiche von ihm nur insofern ab, als ich das Protoplasma der jungen Bildungszellen nicht lediglich als abgespaltene Theile der alten Fasern ansehe, sondern als eine neu entstandene Bildung, zu der die alte Faser nur Rohmaterial liefert.

Nach Gluck und Helferich soll sich Muskelgewebe transplantiren lassen.

Literatur über wahre Muskelhypertrophie: Friedreich, Ueb. progressive Muskelatrophie, Berlin 1871 u. Ueber wahre und falsche Muskelhypertrophie, Berlin 1873; Auerbach, Virch. Arch. 53. Bd.; Berger, D. Arch. f. klin. Med. IX; Erb, l. c. § 762; Bernhardt, Virch. Arch. 75. Bd.; Krau, Ein Fall wahrer Muskelhypertrophie I.-D. Greifswald 1876.

Literatur über Muskelregeneration: C. O. Weber, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1863 und Virch. Arch. 39. Bd.; Colberg (Trichinosis) Deutsche Klinik 1864; Weismann, Zeitschr. f. rat. Med. 3. R. X. Bd.; A. Zenker, Ueber d. Veränd. d. willkürl. Musk. b. Typhus abdom., Leipzig 1864 und Ueber die Regenerat. d. quergestr. Muskelgewebes, Leipzig 1864; Waldeyer, Virch. Arch. 34. Bd.; Peremeschko ib. 27. Bd.; Maslowsky, Wien. med. Wochenschr. 1868; Martini, Deutsch. Arch. IV; C. Neumann, M. Schultze's Arch. IV; Gussenbauer, v. Langenbeck's Arch. XII, Heidelberg, Arch. f. exper. Pathol. III; Hoffmann, Virch. Arch. 40. Bd.; Aufrecht ib. 44. Bd.; Demarquay, De la régén. des tissus etc. Paris 1874; Kraske, Exper. Unters. über die Regeneration der querge-

streiften Muskelfasern, Halle 1878; Perroncito, Arch. ital. de biol. I 1882; Gluck, v. Langenbeck's Arch. XXVI; Helferich ib. XXVIII; Dorè, De la régén. du tiss. muscul. str., Paris 1881.

§ 764. Die Myositis oder die Entzündung der Muskeln ist ein Process, welcher am häufigsten secundär nach Entzündungen der Nachbarschaft und nach Traumen auftritt, unter Umständen indessen auch durch Verunreinigung des Blutes und durch Störung der Circulation herbeigeführt wird. Entzündungen der erstgenannten Art gehen am häufigsten von den Knochen und den Gelenken sowie von den an Muskeln angrenzenden Haut- und Schleimhautpartieen aus, können indessen auch von andern Stellen, z. B. von der Pleura oder dem perirenalen Gewebe oder vom Peritoneum aus auf die angrenzenden Muskeln übergreifen. So kann z. B. ein Unterschenkelgeschwür die darunter liegenden Muskeln in Mitleidenschaft ziehen, kann ein Erysipel der Mundschleimhaut auf das musculöse Zungenparenchym übergreifen, kann eine fungöse Gelenkentzündung zu einer entzündlichen Schwellung des periarticulären Gewebes führen, ein eitriger Erguss durch die Pleura und die Intercostalmuskeln, ein perityphlitischer Eiterherd durch das Peritoneum und die Muskel- und Hautdecken durchbrechen etc.

Einfache Störungen der Circulation führen dann zu Entzündung, wenn sie ausgedehntere Degenerationen und Nekrose verursachen, so z. B. embolische und sclerotische Verschliessungen von Arterien, welche anämische Nekrosen im Gefolge haben.

Die hämatogenen Entzündungen, welche durch Blutverunreinigungen verursacht werden, gehören grösstentheils bacteritischen Infectionen an, so z. B. den pyämischen Wundinfectionen, der infectiösen Osteomyelitis, der puerperalen Pyämie, dem acuten Gelenkrheumatismus, Rotz, Typhus abdominalis.

Die hämatogenen Formen treten häufig multipel auf.

Ob den schmerzhaften Zuständen der Muskeln, welche als acuter Muskelrheumatismus und als Hexenschuss bezeichnet werden, auch entzündliche Veränderungen zukommen, ist nicht sicher nachgewiesen, jedoch wahrscheinlich. Ebenso sind die anatomischen Veränderungen, welche dem chronischen Muskelrheumatismus zu Grunde liegen, unbekannt.

Die leichtesten Formen der Myositis, wie sie sich unter dem Einfluss verschiedener Blutverunreinigungen sowie nach leichteren Traumen, nach Muskelzerrungen, Muskelquetschungen, Blutungen u. s. w., endlich in der Nachbarschaft von Entzündungsherden einstel-

len, sind meist vorübergehende Zustände, welche durch eine Durchtränkung des Perimysium mit exsudirter Flüssigkeit, sowie durch Anhäufung von Rundzellen im Bindegewebe sich kennzeichnen. Die Muskelfasern können dabei intact bleiben. Wo sie zufolge der ursprünglichen schädlichen Einwirkung oder zufolge der entzündlichen Circulationsstörungen leiden, treten trübe Schwellung, Verfettung und Coagulationsnekrose ein. Gehen sie zu Grunde, so wird ihre Substanz resorbirt und der Verlust bei Nachlass der Entzündung durch regenerative Wucherung der Muskelkörperchen wieder ersetzt.

Je intensiver die Entzündung ist und je länger sie anhält, desto unvollkommener wird die Regeneration, doch schliesst selbst eine länger dauernde und stellenweise Bindegewebe producirende Entzündung eine regenerative Wucherung der Muskeln nicht aus.

Gewinnt eine Entzündung höhere Grade, so wird natürlich auch die zellige Infiltration des Perimysium und die ödematöse Durchtränkung desselben stärker. Das Bindegewebe der Muskeln ist durch Rundzellen völlig verdeckt, da und dort dringen die Rundzellen auch in das Innere der Sarcolemmschläuche; die Muskelfasern gehen in ausgedehnterem Maasse durch degenerative Processe und nekrotischen Zerfall zu Grunde; es kommt zu Vereiterung des Muskels.

Der Muskel, der zu Beginn der Entzündung stärker geröthet und geschwellt war, beginnt sich zu verfärben, wird roth, braun und gelb und graugrün gefleckt, weich und zerreisslich und kann schliesslich zu einer graugelben oder gelben oder durch Blutbeimischung braunen oder graugrünen breiigen Masse erweichen, welche noch Fetzen nicht völlig aufgelöster, aber mazerirter Muskelstücke enthält. Auf diese Weise bilden sich in den Muskeln Abscesse, bald nur ein einziger, bald zahlreiche, so dass ein ganzer Muskel oder eine Gruppe von solchen von kleineren und grösseren Abscessen durchsetzt ist, zwischen denen das noch erhaltene Muskelgewebe verfärbt, grau oder grünlich oder schmutzig braun aussieht.

Eitrige und jauchige Muskelentzündungen (Myositis purulenta) kommen fast nur als Folgezustände bakteritischer Invasionen vor und ihr Aussehen und ihr Verlauf ist jeweilen von der Natur des Entzündungserregers abhängig, doch können schlechte Ernährungsverhältnisse des Muskels den Zerfall des Muskelgewebes begünstigen.

Inficirte offene Wunden, Phlegmonen des Unterhautzellgewebes, schwere Erysipele, vom Darm ausgehende Kothabscesse geben am häufigsten zu Vereiterung und brandiger Nekrose und Verjauchung der Muskeln die Veranlassung. Hämatogene Formen sind seltener und tragen meist einen rein eitrigen Character, doch kommen auch ausgedehnte Vereiterungen und Verjauchungsprocesse (infectiöse Osteomyelitis) vor. Wo es zur Vereiterung und Abscessbildung gekommen, das Muskelgewebe also verloren gegangen ist, bleibt dauernd ein Defect bestehen. Kleine Abscesse können resorbirt werden, grössere nach Entleerung des Eiters nach aussen oder in den Darm, die Pleurahöhle, die Lungen u. s. w. heilen. An der Stelle, wo ein Eiterherd an das lebende Gewebe angrenzt, führt der Entzündungsprocess zur Bildung von Granulations- und weiterhin von Bindegewebe, und der Process heilt mit Hinterlassung einer Narbe, welche im Verlaufe der Zeit durch Schrumpfung sich verkleinert. Wahrscheinlich werden Narben im Laufe der Zeit theilweise noch durch Muskelgewebe substituirt.

Wird eine Entzündung in einem Muskel durch irgend eine Schädlichkeit, z. B. durch einen in der Nachbarschaft des Muskels gelegenen Entzündungsherd, ein Hautgeschwüre, eine Knochenentzündung oder durch einen von aussen eingedrungenen Fremdkörper oder durch einen Echinococcus u. s. w. unterhalten oder kehren in einem Muskel Entzündungsprocesse häufig wieder, wie z. B. bei jenen Entzündungen, welche zu Elephantiasis der Haut und des subcutanen Gewebes führen, so kann sich in demselben in ähnlicher Weise wie bei Heilung vereiterter Herde eine Hyperplasie des Bindegewebes entwickeln.

An Orten, wo die Muskelfasern ganz zerstört sind, besteht der Muskel später nur aus derbem Bindegewebe. Sind die Muskelfasern theilweise noch erhalten, so nimmt das hyperplastische Gewebe das Gebiet des Perimysium ein und es ist der Muskel in mehr oder minder grosser Ausdehnung von derben Bindegewebszügen durchsetzt, welche weisse Stränge und Membranen bilden, in denen das Muskelgewebe eingebettet ist.

Literatur: Virchow, s. Arch. 4. Bd., Cellularpathologie, Berlin 1871; Billroth, Beitr. z. pathol. Histol., Berlin 1858 u. Virch. Arch. 8. Bd.; v. Weber, ib. 15. Bd.; Waldeyer, ib. 34. Bd.; Martini, Deutsch. Arch. IV; Gussenbauer, v. Langenbeck's Arch. XII; Volkmann, Handbuch d. Chir. von v. Pitha und Billroth, II 1872; Cornil u. Ranvier, Man.

d'histol. pathol., Paris 1881; Krafft (Psoasabscesse b. Typhus), Deutsch. Arch. VIII; Oppolzer (Muskelrheumatismus), Allg. Wien. med. Zeit. VI 1861; Beau (ebenso), Arch. gén. 1862; Rosenthal (ebenso), Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1864; Gies, D. Zeitschr. f. Chir. XI.

§ 765. Die Tuberculose der Muskeln tritt am häufigsten secundär nach tuberculöser Erkrankung benachbarter Organe auf, doch kommt auch eine hämatogene Muskeltuberculose vor.

Was zunächst die erstgenannte Form betrifft, so sind es namentlich tuberculöse Knochenerkrankungen, welche die Muskeln in Mitleidenschaft ziehen. Sowohl bei Knochen- als bei Gelenktuberculose können nicht nur im benachbarten Bindegewebe ausserhalb der Muskeln, sondern auch im Perimysium Entzündungsprocesse auftreten, welche theils zu schwieliger Verdickung des musculären Bindegewebes, theils zur Bildung käsiger Knoten und kalter, mit tuberkelhaltigen Granulationsmembranen ausgekleideter Abscesse, sowie zur Bildung von Fistelgängen mit schwieligen, von Granulationen bedeckten Wandungen führen. In der Umgebung des Hüftgelenkes kann ein grosser Theil der angrenzenden Muskeln in dieser Weise verändert sein, und bei tuberculöser Caries der Lendenwirbelsäule bilden sich nicht selten kalte Congestionsabscesse, welche sich auf dem Muskulus iliopsoas bis zum Poupart'schen Bande und von da nach aussen zwischen die Oberschenkelmuskeln ziehen. Zuweilen erfolgt die Eitersenkung lediglich an der äusseren Fläche des Psoas und das Muskelbindegewebe ist nur mehr oder weniger hyperplasirt, die Muskelsubstanz verfärbt. In anderen Fällen ergreift die Tuberkelbildung und der eitrige Zerfall auch das Muskelgewebe selbst, so dass der Muskel von vereiternden Herden durchsetzt und schliesslich mehr oder minder vollkommen zerstört wird. Ebenso ist auch bei Tuberculose der Hals- und Brustwirbelsäule das Bindegewebe in und zwischen den angrenzenden Muskeln der Sitz indurirender und verkäsender und zerfallender tuberculöser Entzündungsherde.

In ähnlicher Weise kann auch eine tuberculöse Erkrankung einer Schleimhaut, z. B. der Zunge oder der Stimmbänder, kann ferner auch eine Tuberculose der Haut (Lupus) auf die Muskeln übergreifen. In beiden Fällen treten im Muskelbindegewebe Tuberkel und Tuberkelgruppen auf, die späterhin verkäsen und zerfallen, während in der Umgebung neue Herde sich bilden und das intermusculäre Bindegewebe hyperplasirt.

Ueber die hämatogene Tuberculose des Muskels sind die Untersuchungen noch spärlich und unvollkommen, so dass wir nicht ein-

mal sagen können, welchen Antheil die Muskeln an der allgemeinen Miliartuberculose nehmen. Zweifellos können sich indessen bei Verbreitung der Tuberkelbacillen auf dem Blutwege Tuberkel im Muskelbindegewebe entwickeln, und es können sich unter Umständen auch vereinzelte oder zahlreiche grössere Knoten und weiterhin käsige Zerfallsherde mit indurirter Umgebung, sowie auch kleinere und grössere kalte von tuberkelhaltigen Granulationsmembranen ausgekleidete Abscesse im Muskelbindegewebe entwickeln. Diese Bildungen sind nicht gerade alltäglich, doch ist ihre Häufigkeit bis jetzt wohl unterschätzt worden.

Sie kommen an sämmtlichen Körpermuskeln vor, scheinen indessen am Rumpf häufiger zu sein, als an den Extremitäten, und sind mit den früher als Scrofuloderma bezeichneten cutanen und subcutanen Hauttuberculosen in eine Linie zu setzen.

Syphilitische Entzündungen der Muskeln führen entweder zu schwieligen Verdickungen des Muskelbindegewebes mit Atrophie der Muskelfasern (Myositis fibrosa syphilitica), oder aber zu Bildung von verkäsenden in schwieliges Bindegewebe eingebetteten Gummata. Sie kommen am häufigsten in den Muskeln der oberen Extremität, namentlich im Biceps, in den Nacken-, Hals- und Rückenmuskeln, sowie in der Zunge vor und können unter Umständen Knoten von Hühnerei-, ja sogar von Faustgrösse bilden (Volkmann). Die syphilitische Bindegewebsinduration kommt am häufigsten am Biceps und Sternocleidomastoideus vor (Volkmann) und führt zu starker Verkürzung der erkrankten Muskeln.

Bei Rotz bilden sich in und zwischen den Muskeln kleinere und grössere Abscesse, ebenso bei Actinomycose.

Literatur über Muskeltuberculose und Syphilis: Linhart, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1859 und Schmidt's Jahrb. N. 108 pag. 337; Handbücher der Chirurgie; Bidder, D. Zeitschr. f. Chir. XVI; Mögling, Ueber chirurg. Tuberculosen, Mittheil. a. d. chir. Klinik v. P. Bruns, Tübingen 1883; Feoktistow, Virch. Arch. 98. Bd.; Neisser, Handb. d. spec. Path. von v. Ziemssen XIV; Virchow, Die krankh. Geschwülste; Mauriac, Leç. s. l. myopathies syphil., Paris 1878.

§ 766. Im Perimysium der Muskelbündel, in den Fascien, Bändern und Sehnen und im intermusculären Bindegewebe kommt es unter pathologischen Bedingungen zuweilen zu Knochenbildungen in Form von Splittern, Platten und Spangen. Eine erste Form tritt vereinzelt auf und entwickelt sich entweder ohne erkennbare äussere Veranlassung und ohne Reizerscheinung, oder aber

nach einmaligem oder oft wiederholtem Trauma, zuweilen auch im Anschluss an chronische Entzündung der betreffenden Gegend.

Die traumatischen Formen kommen am häufigsten im M. deltoides und M. pectoralis und in den Adductoren des Oberschenkels vor, wo ihre Bildung nachweislich mit dem Anschlagen des Gewehres und mit den durch das Reiten gesetzten Insulten der Muskeln zusammenhängt. Sie werden danach als Exercier- und Reitknochen bezeichnet. Weit seltener kommen durch Traumen veranlasste Knochenbildungen in anderen Muskeln, z. B. den Armmuskeln (bei Turnern) vor.

Die zweite Form muskulärer Knochenbildung ist das Hauptsymptom einer eigenartigen Affection jugendlicher Individuen, welche als Myositis ossificans progressiva bezeichnet zu werden pflegt.

Sie ist dadurch ausgezeichnet, dass theils im Anschluss an leichte Traumen, theils auch ohne äussere Veranlassung in den Muskeln, dem intermusculären Bindegewebe, den Fascien, den Sehnen dem Periost teigige, oft schmerzhafte Schwellungen auftreten, denen sich alsdann unter Nachlass der Schwellung eine Knochenbildung anschliesst.

Am häufigsten beginnt die Affection in den Nacken-, Rücken- und Thoraxmuskeln und Fascien und verbreitet sich von da über den Körper. Indem der Process Jahre hindurch unter zeitweiligen Stillständen fortschreitet, kann schliesslich ein grosser Theil der genannten Gewebe der Sitz von Knochenbildungen werden. Spangen, Platten, knorrige und verästigte Bildungen von Knochengewebe treten in den Muskeln, Fascien und Sehnen in immer grösserer Zahl auf. Die Contraction der Muskeln, die Bewegung der Glieder, der Wirbelsäule, des Kopfes, des Unterkiefers etc. werden immer mehr gehemmt und schliesslich durch Bildung knöcherner Verbindungen zwischen den in Gelenkverbindung stehenden Skelettheilen ganz aufgehoben. Der Körper wird zur unbeweglichen Bildsäule.

Die Vertheilung der Knochenneubildungen auf die genannten Gewebe ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Manchmal ist das Perimysium der Muskelbündel und Muskelfasern in hervorragender Weise betheiligt; in anderen Fällen sind es mehr die Sehnen und Fascien, welche verknöchern. Häufig sitzt die Mehrzahl der Knochenspangen schon bei ihrer ersten Entwickelung dem Knochen auf, bilden also Exostosen, zuweilen sind einzelne Knochentheile zugleich hyperostotisch. Es lässt sich auch eine scharfe Grenze

gegen die Fälle multipler Exostosenbildung ohne gleichzeitige Knochenbildung in den Muskeln nicht ziehen.

Die Bildung des neuen Knochens erfolgt stets im Bindegewebe und zwar in einer Weise, welche durchaus den periostalen Knochenbildungen entspricht. Es kann danach der Knochen sich aus wucherndem Keimgewebe und aus Bindegewebe sowohl direct als auch indirect, d. h. unter Vermittelung eines knorpeligen Zwischenstadiums bilden (Ziegler). Letzteres scheint besonders dann vorzukommen, wenn die Knochenproduction in rascher Weise erfolgt.

Die Muskelfasern verhalten sich bei dem ganzen Processe passiv. Von den im Perimysium sich entwickelnden Knochen verdrängt und durch die Feststellung der Knochen in dieser oder jener Stellung ausser Stand gesetzt, sich zu contrahiren, verfallen sie der Degeneration und der Atrophie.

Sowohl bei den vereinzelt als auch bei den multipel auftretenden und Jahre hindurch sich vermehrenden Knochenbildungen handelt es sich höchst wahrscheinlich um eine Erscheinung, welche in einer angeborenen anomalen Beschaffenheit des Bindegewebes der Muskeln, der Fascien, Bänder und Sehnen begründet ist. Es haben die betreffenden Gewebe bei der Entstehung Eigenschaften erhalten, wie sie sonst nur dem Periost zukommen. Es hat sich gewissermassen Periostgewebe in das Sehnen-, Fascien-, Bänder- und Muskelgewebe hineinverirrt, oder es hat keine strenge örtliche Scheidung der am Knochen aneinanderstossenden Bindegewebsformationen stattgefunden. Es besteht also eine Diathese zu Knochenbildung.

Die Traumen und Entzündungen sind nicht die letzte Ursache, sondern nur gelegentliche Veranlassungen, welche die Wucherung zum Ausbruch bringen. Es ist danach unpassend, den Process als Myositis ossificans zu bezeichnen. Das Wesen der Krankheit ist keine chronische Entzündung, sondern ein Wucherungsvorgang, welcher sich weit eher mit der Geschwulstentwickelung in Parallele setzen lässt. In einigen Fällen waren gleichzeitig Missbildungen der Extremitäten (Mikrodactylie) vorhanden.

Literatur: C. O. Weber, die Exostosen u. Enchondrome; Testelin u. Danbressi, Gaz. méd. 1839; Münchmeyer, Zeitschr. f. rat. Med. V u. XXXIV, 1869; Billroth, v. Langenbeck's Arch. X; Pitha, Wochenbl. d. Ges. d. Wiener Aerzte 1864; Virchow, Die krankh. Geschwülste II; Gibney, New-York Med. Rec. 1875; Gerber, Ueb. Myositis oss. progress., I.-D. Würzburg 1875; Haltenhoff, Arch. gén. de méd. 1869; Minkiewicz, Virch. Arch. 61. Bd.; Mays, ib. 74. Bd.; Zollinger, Ein Fall v. ausgedehnten Verknöcherungen, I.-D. Zürich 1867; Nicoladoni,

Wiener med. Bl. 1878; Schultze, Arch. f. Psych. XI 1879; Kohts, Jahrb. f. Kinderheilk. XXI; Pinter, Beitr. z. Casuistik d. Myos. oss. progr., Zeitschr. f. klin. Med. VIII 1884; Kümmell, v. Langenbeck's Arch. XXIX.

§ 767. Primäre Geschwülste der Muskeln sind ziemlich selten, das intermusculäre Bindegewebe und die Fascien sind jedenfalls viel häufiger der Boden, auf dem sich in der Tiefe gelegene Geschwülste der Extremitäten und des Rumpfes entwickeln.

Fibrome, Lipome, Angiome, Myxome und Chondrome sind sämmtlich selten. Rhabdomyome sind nur in einigen wenigen Fällen beobachtet (Billroth, Buhl).

Am häufigsten kommen Sarcome, sowie Fibrosarcome, Myxosarcome, Myxoliposarcome vor und bilden Geschwülste verschiedener Grösse, innerhalb welcher allfällig eingeschlossene Muskelbündel zu Grunde gehen. Die Geschwulstentwickelung geht vom Bindegewebe aus.

Carcinome kommen im Muskel nur secundär vor, am häufigsten dann, wenn Carcinome der Mamma, der Lippen oder der Haut auf die benachbarten Muskeln übergreifen, seltener nach Uebertragung der Krebskeime auf dem Blutwege. Die Krebswucherungen bilden entweder diffuse Infiltrationen des Muskelgewebes oder aber mehr oder weniger zahlreiche kleine häufig den Muskelzügen entsprechend in Reihen gestellte Knötchen. Die Muskelfasern gehen im Gebiete der Krebswucherung zu Grunde. Nicht selten dringen dabei die Krebszellen in die Sarcolemmschläuche ein, wobei an der contractilen Substanz den Howship'schen Lacunen ähnliche Gruben entstehen.

Von thierischen Parasiten kommen im Muskel die Trichine (§ 232), der Cysticercus cellulosae (§ 242), der Echinococcus (§ 245) und die Miescher'schen Schläuche (§ 250) vor.

Literatur über Geschwülste: Manec (Enchondrom), Gaz. des hôp. 1863; Secourgeon (Enchondrom) ib. 1859; Paget (Fibrom) Surgic., Pathol. II; Lebert (Fibrom) Phys. path. II; Volkmann, Bemerkungen üb. die vom Krebs zu trennenden Geschwülste, Halle 1858; Billroth, (Rhabdomyom) Virch. Arch. 9. Bd.; Buhl (ebenso) Zeitschr. f. Biol. I 1865; Demarquay (Angiom) L'union 1861; Rokitansky, Path. Ant. II; Cruveilhier, Atlas; Neumann (Carcinom) Virch. Arch. 20. Bd.; O. Weber (Carcinom) ib. 39. Bd.; R. Volkmann (Carcinom) ib. 50. Bd.; Waldeyer ib. 34. Bd.; Sokolow ib. 57. Bd.

II. Pathologische Anatomie der Sehnen, der Sehnenscheiden und der Schleimbeutel.

§ 768. Die aus den Muskeln hervorgehenden Sehnen bestehen aus Bündeln oder Fascikeln dichten gefässlosen Bindegewebes, welche durch lockeres gefässhaltiges Bindegewebe, das interfasciculäre Gewebe untereinander verbunden werden. Nach aussen sind die Bündel einer Sehne von einer Bindegewebshülle umgeben, welche mit dem interfasciculären Gewebe in Verbindung steht.

Die Sehnenscheiden sind membranöse Umhüllungen der Sehnen, welche von der Substanz der Sehne fast vollkommen gesondert sind, so dass die letztere frei in ihr hin und her gleiten kann. Durch Absonderung von Synovia wird der Weg der Sehne glatt erhalten.

Das gefässlose Gewebe der Sehnenfascikel ist zu primären Veränderungen wenig geneigt, es wird dagegen das Sehnengewebe nicht selten durch Erkrankung der Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen und der Sehnenscheide kommen verschiedene eigenartige Erkrankungen zu. Verwundungen, Quetschungen, Zerrungen, Ueberanstrengungen der Sehnen und Sehnenscheiden, sowie Entzündungen der Nachbarschaft führen nicht selten zu Entzündungen derselben, zu Tenosynovitis.

Bei Anwesenheit von Entzündungserregern im Blute kommen auch hämatogene Sehnen- und Sehnenscheidenentzündungen vor.

Bei der Tenosynovitis acuta sicca bilden sich an der Innenfläche der Sehnenscheiden und der Oberfläche der Sehnen Faserstoffauflagerungen, so dass die aufgelegte Hand beim Hin- und Hergleiten der Sehnen ein knarrendes reibendes Geräusch empfindet. Sie kommt am häufigsten an den Sehnen der Rückseite des Vorderarmes vor bei Individuen, welche Händearbeit verrichten.

Die Tenosynovitis acuta purulenta entsteht am häufigsten nach Verletzungen und nach eitrigen Entzündungen der Nachbarschaft, so z. B. bei Panaritien. Sie ist durch Ansammlung von Eiter in dem Raum zwischen Sehnenscheide und Sehne und durch zellige Infiltration des interfasciculären Bindegewebes characterisirt.

Die Sehne wird dabei trübe und quillt auf. Nicht selten vereitert das interfasciculäre Gewebe, die Sehne fasert sich auf, die Faserbündel fallen auseinander und werden nekrotisch. Heilt die Entzündung ohne Sehnennekrose, so kommt es meist zu Verwach-

sungen zwischen der Sehnenscheide und der Sehne, doch kann auch eine vollständige Wiederherstellung der normalen Verhältnisse eintreten.

Die tuberculöse Tenovaginitis ist im Ganzen selten, kommt indessen sowohl secundär nach Knochen- und Gelenktuberculose, als auch primär vor. Die Tuberkel entwickeln sich vornehmlich in der Wand der Sehnenscheiden und ihre Bildung kann von Exsudationsprocessen (vergl. § 769) begleitet sein. Bei weiterem Verlaufe der Erkrankung bilden sich fungöse Granulationen, die Eiter secerniren und die Sehne ganz bedecken. Gleichzeitig wird die Wand der Sehnenscheide durch Bindegewebshyperplasie und Einlagerung von Tuberkeln und Tuberkelgruppen verdickt.

Durchschnittene Sehnen werden, falls nicht Eiterung eintritt, durch Bindegewebe wieder vereinigt, welches mit dem Bau der Sehnen nicht vollkommen übereinstimmt, sondern mehr Narbengewebe gleicht und äusserlich eine weniger weisse Farbe und einen geringeren Glanz besitzt.

Die Regeneration erfolgt durch eine Wucherung der Sehnenzellen und der Zellen des umgebenden Gewebes.

Wird von einer Sehnenscheide in Folge chronischer Reizzustände eine vermehrte Menge von Flüssigkeit abgeschieden, so kann sich eine Erweiterung derselben zu einer cystischen Bildung, ein Hygrom der Sehnenscheiden oder ein Hydrops tendovaginalis bilden. Am häufigsten kommt dies an den Sehnen der Hand, besonders in der Palma manus an den Scheiden der Flexoren vor. Da die Sehnenscheiden unter dem Ligamentum carpi volare hindurch ziehen, so wird die Geschwulst in der Mitte eingeschnürt und wird dadurch sanduhr- oder zwerchsackförmig. In anderen Fällen entarten die Scheiden der Fingertheile der Beugesehnen, oder die Sehnenscheiden des Handrückens, seltener Sehnenscheiden anderer Muskeln. Weiteres vergl. § 769.

Literatur: Handbücher der Chirurgie; Notta (Tuberculose), Gaz. des hôp. 1860; Verneuil (Tuberculose) ib.; Markowitz (Tuberculose) ib. 1862; Cazanow, Des tumeurs blanches des synoviales tendineuses, Thèse de Paris 1866; Pirogoff, Ueber die Durchschneid. d. Achillessehne, Dorpat 1840; Adams, On the reparat. proc. in human tendons after subcut. division, London 1860; Boner (Regeneration) Virch. Arch. 7. Bd.; Billroth (Regeneration), Beitr. z. pathol. Histol., Berlin 1858; Dombowski, Ueber die phys. Heilungsproc. nach subcut. Tenotomie I.-D. Königsberg 1869; Ginsburg (Entzündung und Regeneration der Sehnen) Virch. Arch. 88. Bd.; Beltzow (Entwickel. und Regen. d. Sehnen) Arch.

f. mikrosk. Anat. XXII 1883; Weichel (Hygrom), Ueber d. Ganglion crepitans Acrelii, I.-D. Giessen 1858. Weitere Literatur über Hygrom s. § 769.

§ 769. Die Schleimbeutel sind im Bindegewebe gelegene und von einer Bindegewebsmembran mit glatter Innenfläche umschlossene Hohlräume, welche klare Synovia enthalten. Sie entstehen da, wo Muskeln oder Sehnen über Skelettheile hinweglaufen, oder wo Haut, Fascien und Muskeln fortwährend einem Druck und einer Verschiebung ausgesetzt sind, und entwickeln sich in der Weise, dass das Bindegewebe sich an den betreffenden Stellen immer mehr lockert, bis die Bindegewebsschichten sich vollkommen getrennt haben. Es sind also erworbene Bildungen und es ist danach auch ein Theil derselben inconstant. Auch können sich unter besonderen Verhältnissen Schleimbeutel an Stellen entwickeln, welche gewöhnlich keine besitzen.

Bei der acuten Entzündung der Schleimbeutel, der acuten Bursitis oder dem acuten Hygrom treten im Innern derselben je nach der Form der Entzündung seröse oder serösfibrinöse und eitrige Massen auf und dehnen den Schleimbeutel aus, so dass sich ein fluctuirender Tumor bildet. Die Entzündung entsteht am häufigsten nach Contusionen, Verwundungen, Quetschungen etc., seltener als Folge von Blutinfectionen. Eitrige Entzündungen können auf die Umgebung sich verbreiten.

Die Bursitis chronica tritt am häufigsten in Form einer Flüssigkeitsansammlung im Schleimbeutel, eines Hydrops bursarum oder eines Hygroma auf. Zu Beginn ist der Inhalt meist schleimig zähflüssig, später wird er dünnflüssiger und verliert seine schleimige Beschaffenheit.

Die meisten Hygrome übersteigen die Grösse eines mittelgrossen Apfels nicht, doch sind mehrfach auch weit grössere Cysten beobachtet.

Am häufigsten ist das Hygroma präpatellare, welches durch eine cystische Entartung der Bursa präpatellaris, eines aus drei verschiedenen Taschen bestehenden Schleimbeutels entsteht.

Besitzt ein Schleimbeutel weite Communicationen mit einem Gelenke, so tritt gleichzeitig mit der Hygrombildung auch eine Flüssigkeitsansammlung im Gelenk auf.

Die Wand der Hygrome ist meist zart, kann sich aber bei langem Bestande erheblich verdicken, eine schwartige Beschaffenheit annehmen und stellenweise verkalken. Bei Gicht kommen

auch harnsaure Ablagerungen vor. Zuweilen entsteht von vornherein eine stärkere Verdickung der Wand, während die vorhandene Flüssigkeitsmenge nur gering ist.

Sowohl in Sehnenscheiden, als in Schleimbeutelhygromen bilden sich in der Flüssigkeit oft fibrinöse Niederschläge, in Form rundlicher oder länglicher, birnen-, gurken- und melonenkernförmiger oder auch facettirter weisslich aussehender fester Gebilde, welche als Corpuscula oryzoidea bezeichnet werden. Sie bestehen aus scholligen, seltener aus geschichteten homogenen Fibrinmassen, welche von Spindelzellen durchzogen sind, und sind Fibrinniederschläge, welche später von Zellen durchsetzt und so bis zu einem gewissen Grade organisirt werden. Nach Volkmann treten in den Wandungen der Hygrome zuweilen zottige Wucherungen mit kleinen an feinen Stielen aufgehängten reiskornförmigen bindegewebigen Auswüchsen auf, welche abfallen und so zu freien Körpern werden. Da man bei Druck auf die mit den freien Körpern gefüllten Hygrome ein eigenthümliches Crepitiren fühlt, so bezeichnet man eine solche Cyste wohl auch als Ganglion crepitans.

In seltenen Fällen entwickeln sich in der Wand von Hygromen Knorpelwucherungen und führen zur Bildung von erbsen- bis kastaniengrossen freien Körpern, deren Beschaffenheit durchaus mit jenen übereinstimmt, welche sich in den Gelenkbändern bilden.

Sowohl in zuvor normalen Schleimbeuteln und Sehnenscheiden, als auch in Hygromen können sich in Folge von Traumen und Circulationsstörungen Blutungen mit mehr oder weniger reichlichen Fibrinniederschlägen einstellen. Sie werden als Schleimbeutel-Haematome, bezeichnet.

Tuberculöse Entzündungen der Schleimbeutel kommen sowohl secundär als auch primär in Schleimbeuteln vor. Die Entwickelung von Miliartuberkeln in der Wand des Schleimbeutels kann mit serösen Exsudationen verbunden sein, so dass man ein Hygroma tuberculosum aufstellen kann.

Bei weiterer Entwickelung des Processes können an der Innenwand fungöse Granulationswucherungen auftreten, während die Wand des Schleimbeutels sich verdickt und von tuberculösen Granulationsherden, die später verkäsen, durchsetzt wird.

Als Ganglion oder Ueberbein bezeichnet man kugelige oder ovale oder gelappte Cysten von Erbsen- bis Taubeneigrösse, deren Inhalt aus einer gelbröthlichen krystallenen Gallerte oder

Colloidmasse besteht. Die Innenfläche der meist derben Cystenwand ist glatt und mit Endothel bedeckt.

Die Bildung kommt nur in der Nähe von Gelenken vor, und ist an ein Kapselband, ein Ligament, eine Sehnenscheide, an das Periost oder an eine Gelenkkapsel angelöthet oder mit derselben durch einen hohlen oder soliden Stiel verbunden.

Nach Volkmann entstehen die Ganglien aus synovialen Divertikeln, deren blindes Ende durch Sekret, das sich später eindickt, erweitert wird, während das Lumen des Stieles, das sie mit der Gelenkhöhle verbindet, obliterirt.

Literatur: Virchow, Würzburger Verhandl. II 1851 und Die krankh. Geschwülste I; Nélaton, Gaz. des hôp. 1852; Michon, Sur les tumeurs de l'avant-bras etc., Thèse de Paris 1851; Foucher, Gaz. hebd. 1855 u. Arch. gén. 1856; Linhart, Würzburger Verhandl. VIII 1858; Teichmann, Z. Lehre v. d. Ganglien, I.-D., Göttingen 1856; Barwell, Diseases of the joints, London 1861; Heineke, Die Anatomie u. Pathologie der Schleimbeutel u. Sehnenscheiden, Erlangen 1868; Volkmann, Chirurgie von v. Pitha u. Billroth II, Erlangen 1872; Trendelenburg, v. Langenbeck's Arch. XXI; Riedel (Tuberculose), D. Zeitschr. f. Chir. X u. XI.

SIEBZEHNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie des männlichen und des weiblichen Geschlechtsapparates.

I. Die Entwickelung des männlichen und des weiblichen Geschlechtsapparates und die wahren und falschen Zwitterbildungen.

§. 770. Die inneren Geschlechtsorgane entwickeln sich aus einer bei männlichen und bei weiblichen Individuen ursprünglich gleichen Anlage, welche aus einer an der medialen vorderen Seite des Wolff'schen Körpers oder der Urniere gelegenen Geschlechtsdrüse und aus einem als Müller'schen Gang bezeichneten Geschlechtsgang besteht. Letzterer bildet sich neben dem Wolff'schen Gang und mündet wie dieser in das untere Ende der Harnblase oder den Sinus urogenitalis ein. Beim männlichen Geschlecht verschwindet der Müller'sche Gang wieder bis auf geringe Reste, welche als Uterus masculinus oder Vesicula prostatica bestehen bleiben; es tritt dagegen die Geschlechtsdrüse mit dem Wolff'schen Gang in Verbindung, welcher dadurch zum Samenleiter wird und auch die Samenbläschen entwickelt. Die Verbindung beschränkt sich nur auf einen kleinen Theil des Wolff'schen Körpers, der grössere Theil desselben schwindet; ein kleiner Rest bildet die als Vasa aberrantia testis und als Organ von Giraldès bekannten Kanäle des Nebenhodens.

Beim weiblichen Geschlecht verschwindet der Wolff'sche Körper und sein Gang bis auf die als Nebeneierstock bezeichneten Drüsenschläuche. Von den Müller'schen Gängen entwickeln sich dagegen

die unteren, zum Theil miteinander verschmolzenen Enden zur Scheide, zum Uterus und zu den Eileitern. Das oberste Ende des Müller'schen Ganges erhält sich nicht selten in Form eines dem Abdominalende der Tube anhängenden gestielten Bläschens, welches als Morgagni's Hydatide bezeichnet wird. Die Anlage der Geschlechtsdrüsen fällt in die fünfte Woche. Ihre Bildung wird bei Säugethieren (wahrscheinlich auch beim Menschen) dadurch eingeleitet, dass das Peritonealepithel an der betreffenden Stelle sich verdickt und zum Keimepithel (Waldeyer) wird, während zugleich auch das Mesoderm wuchert. Ob die Hodenkanälchen vom Peritonealepithel abstammen (Bornhaupt, Egli) oder ob sie vom Wolff'schen Körper in die Hodenanlage hineinsprossen (Waldeyer) ist noch unentschieden (Kölliker). Die Eierstockseier stammen vom Keimepithel. Die Umhüllungszellen der Graaf'schen Follikel hält Waldeyer ebenfalls für Abkömmlinge des Keimepithels, während Kölliker sie von Zellsträngen und Kanälen ableitet, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit als Sprossen des Wolff'schen Körpers gedeutet werden dürfen.

Die Verbindung der Wolff'schen Gänge mit dem Hoden leitet sich im dritten Monat ein und zwar so, dass eine gewisse Zahl der oberen Kanälchen der Urniere sich mit dem Hoden vereinigen und zum Kopfe des Nebenhodens, d. h. zu den Coni vasculosi sich gestalten, während die unteren durch Atrophie verloren gehen. Die Vasa aberrantia des Nebenhodens sind stehengebliebene Kanälchen der Urniere, welche keine Verbindung mit den Geschlechtsdrüsen eingegangen haben. Dieselbe Bedeutung hat auch die Paradidymis oder das Giraldès'sche Organ, ein kleiner länglicher, im Anfange des Samenstranges gelegener Körper, welcher aus Kanälchen und Bläschen mit niedrigem Cylinderepithel besteht, die weder mit dem Hoden noch mit dem Vas deferens eine Verbindung besitzen.

Welche Bedeutung den am Kopfe des Nebenhodens in wechselnder Zahl vorkommenden gestielten und ungestielten Hydatiden zukommt, ist noch nicht sicher entschieden (Kölliker).

Die als Morgagni'sche Hydatide bezeichnete ungestielte Cyste ist nach Waldeyer als Rest des Müller'schen Ganges anzusehen. Nach Roth kann sie ausserdem in naher Beziehung zum Wolff'schen Körper stehen, indem zuweilen ein Vas aberrans des Nebenhodens in die Morgagni'sche Hydatide tritt.

Die Samenbläschen sind Auswüchse des untersten Endes des Vas deferens.

Der Hoden liegt zuerst in der Bauchhöhle an der vorderen und medialen Seite der Urnieren neben den Lendenwirbeln; er muss danach, um den Hodensack zu erreichen, einen Ortswechsel, einen Descensus vollziehen. Es geschieht dies dadurch, dass der Hoden bei der Rückbildung der Urniere in nähere Beziehung zu dem Leitband der Urniere, einem vom unteren Ende der letzteren nach abwärts an die Stelle des später sich bildenden Leistenringes ziehenden Strange tritt. Im dritten Monat des Fötallebens bildet sich am Peritoneum eine Ausstülpung, welche in den Leistenkanal vorwächst. Sie wird als Processus vaginalis bezeichnet und tritt durch den äusseren Leistenring in den von dem äusseren Integument gebildeten Hodensack. Gleichzeitig tritt auch das Leitband unter dem Processus vaginalis in den Hodensack und bildet eine Verbindung zwischen der Haut des letzteren und dem aus der Urniere entstandenen Nebenhoden. Der Hoden senkt sich längs dieses Bandes von seinem Peritonealüberzug bedeckt nach abwärts, steht im siebenten Monat am Leistenring und ist bei der Geburt meist schon in seiner definitiven Lage. Der Processus vaginalis schliesst sich bald nach der Geburt, bleibt indessen nicht selten auf grösseren oder kleineren Strecken erhalten und zuweilen selbst ganz offen.

Bei seinem Descensus ist der Hoden stets vom Peritoneum bedeckt, welches eine von dem Hodengewebe untrennbare Hülle bildet, die den Namen Albuginea testis erhalten hat. Der Ueberzug geht vom Hoden auf den Nebenhoden über und setzt sich hier in die Tunica vaginalis propria fort, welche nichts anderes ist als der abgeschnürte Theil des Processus vaginalis peritonei. Nach ihrer Genese kann man sonach die Albuginea auch als viscerales Blatt der Tunica vaginalis propria bezeichnen. Der zwischen parietalem und visceralem Blatt gelegene Spaltraum ist danach ein abgeschnürter Theil der Bauchhöhle.

Nach aussen wird die Tunica vaginalis propria von der Tunica vaginalis communis bedeckt, einer Membran, welche bei dem Descensus dem Hoden von der Tunica transversa abdominis mitgegeben wird und welche demgemäss das Vas deferens und die dasselbe begleitenden Gefässe und Nerven umschliesst, bis zum inneren Leistenring hinaufzieht und so den Samenstrang bildet. Nach aussen davon liegt der Musculus cremaster und weiterhin die Cooper'sche Fascie und die äussere Haut. Zwischen der T. v. communis und der T. v. propria liegt noch eine von Kölliker als innere

Muskelhaut beschriebene Muskellage, welche wahrscheinlich vom Leitbande herstammt.

Bei der Entwickelung der Scheide und des Uterus verbinden sich die Müller'schen Gänge und die Urnierengänge in ihren unteren Enden zu einem rundlich viereckigen Strange, dem Genitalstrange. .Am Ende des zweiten Monates verschmelzen die Müllller'schen Gänge zu einem einzigen Kanal, der sich dann zur Scheide und zum Uterus gestaltet. Die Verschmelzung erfolgt zuerst in der Mitte des Genitalstranges. Die Urnierengänge spielen keine Rolle, doch sind Reste derselben noch am Ende der Fötalzeit im breiten Mutterbande (Kölliker) und in der Wand des Uterus (Beigel) gesehen worden.

Nach Mittheilungen von Rieder sollen sich Residuen der Wolff'schen Gänge ungefähr bei einem Drittel der erwachsenen weiblichen Individuen in Form eines von einer Muscularis umschlossenen Cylinderepithelschlauches, oder als ein Muskelbündel ohne Epithel, welche der Uterus- und Scheidenmuscularis vorn seitlich eingelagert sind, erhalten.

Die Müller'schen Gänge münden anfänglich in den untersten Theil der Harnblase und zwar unmittelbar vor den Wolff'schen Gängen, während die Harnleiter sich höher oben ansetzen. Das unterste Stück der Harnblase, welches als Sinus urogenitalis bezeichnet wird, bleibt weiterhin im Wachsthum gegenüber den andern Theilen zurück, während die angrenzenden Theile des Harnapparates zur Urethra, und die Müller'schen Gänge zur Scheide werden. Schliesslich sind Harn- und Geschlechtsapparat nur noch im Vorhofe der Scheide miteinander verbunden.

Da die Scheide sich später mehr ausweitet als die Harnröhre, so wird der Sinus urogenitalis, der anfänglich die unmittelbare Fortsetzung der Harnblase war, zuletzt wie zum Ende der Scheide, in das die Harnröhre einmündet. Die Abgrenzung des Uterus von der Scheide erfolgt im fünften Monat durch Bildung eines ringförmigen Wulstes. Der Hymen entsteht durch eine Umbildung des ursprünglichen Wulstes, mit welchem der Scheidenkanal in den Sinus urogenitalis, resp. in das Vestibulum vaginae hineinragt.

Das bereits erwähnte Leitband der Urnieren oder Gubernaculum Hunteri wird beim weiblichen Fötus später zum Ligamentum rotundum uteri. Mit dem Schwinden der Urnieren rücken die Eierstöcke ähnlich wie die Hoden gegen die Leistengegend hinab und stellen sich schief. Der Bauchfellüberzug der Urnieren wird

zum Ligamentum latum uteri. Beim Schwunde der Wolff'schen Gänge kommt das Leistenband an den Müller'schen Gang zu liegen und zwar dahin, wo später die Tuba in den Uterus übergeht. An der Stelle, wo das Leistenband an die Bauchwand tritt, bildet sich wie beim Manne ein Processus vaginalis, der später aber verschwindet. Nur in sehr seltenen Fällen treten die Eierstöcke in die Ausstülpung ein und können dann durch den Leistencanal bis zu der grossen Schamlippe hinunterrücken.

Die äusseren Genitalien beginnen sich schon in einer Zeit zu entwickeln, in welcher der Darm und der Urachus noch in eine gemeinschaftliche Cloake münden, sich somit die letztere noch nicht in eine Aftermündung und eine Harngeschlechtsöffnung getrennt hat. Die Entwickelung wird dadurch eingeleitet, dass in der sechsten Woche vor der Cloake ein einfacher Wulst, der Geschlechtshöcker und weiterhin zwei seitliche Falten, die Geschlechtsfalten entstehen. Gegen Ende des zweiten Monates tritt der Höcker mehr hervor und zeigt an seiner unteren Fläche eine Furche, die Geschlechtsfurche. Im dritten Monat scheidet sich die Cloakenmündung in eine Aftermündung und eine Harngeschlechtsöffnung. Beim männlichen Embryo wandelt sich der Genitalhöcker in den Penis um, an dem schon im dritten Monat die Glans kenntlich wird. Im vierten Monat schliesst sich die Furche zu einem Rohr. Zu gleicher Zeit vereinigen sich auch die beiden Genitalfalten zur Bildung des Scrotum. Ihre Verbindungsstelle bleibt durch eine Raphe gekennzeichnet, welche sich auch auf den Damm und den Penis fortsetzt. Mit der Schliessung der Geschlechtsfurche gewinnt der Sinus urogenitalis eine bedeutende Länge.

Das Präputium bildet sich im vierten Monat. Die Prostata entsteht im dritten Monat als eine Verdickung jener Stelle, wo Harnröhre und Genitalstrang zusammentreffen. Die Drüsen der Prostata wachsen im vierten Monate vom Epithel des Kanales aus in die Fasermasse der Umgebung ein.

Beim weiblichen Embryo fehlt die Verwachsung der Geschlechtsfurchen und der Geschlechtsfalten, es bleibt daher der Sinus urogenitalis kurz. Der Geschlechtshöcker wird zur Clitoris, die Falten werden zu den grossen Schamlippen, die Ränder der Genitalfurchen zu den Labia minora.

Literatur: J. Müller, Bildungsgeschichte der Genitalien, Düsseldorf 1830; Waldeyer, Eierstock u. Ei, Leipzig 1870 u. Arch. f. mikr. Anat. XIII; v. Beneden, De la distinction originelle du testicule et de

l'ovaire, Bruxelles 1874; Bornhaupt, Unters. üb. die Entwickl. d. Urogenitalsyst. b. Hühnchen, Riga 1867; Kölliker, Entwickelungsgesch. d. Menschen, Leipzig 1879; Beigel, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1878; Rieder, Virch. Arch. 96. Bd.; Roth, Zeitschr. f. Anat. II, u. Virch. Arch. 81. Bd. u. Ueb. einige Urnierenreste, Festschr. z. F. d. 300jähr. Best. d. Univers. Würzburg, gewidm. v. d. Univers. Basel 1882.

Die obenstehende Darstellung ist wesentlich dem Werke von v. Kölliker entnommen.

§ 771. Die eigenartige Entwickelung des männlichen und des weiblichen Geschlechtsapparates, bei welcher die verschiedenen Keimdrüsen, sowie auch die äusseren Genitalien aus einer ursprünglich gleichen Anlage entstehen, bei welcher ferner stets die Geschlechtsgänge beider Geschlechter angelegt werden, macht es von vorneherein wahrscheinlich, dass hier Missbildungen vorkommen werden, welche theils auf einer Ungleichheit der Entwickelung der rechtsseitigen und der linksseitigen Anlagen, theils auf einer gleichzeitigen Entwickelung der männlichen und der weiblichen Geschlechtsgänge, theils auf einer mangelhaften Uebereinstimmung der Ausbildung der innern und der äussern Genitalien beruhen.

Man pflegt eine Missbildung, welche sich auf eines der genannten Momente zurückführen lässt, und welche dadurch gekennzeichnet ist, dass der Geschlechtsapparat eines Individuums sowohl Theile des männlichen als auch des weiblichen Genitalapparates enthält, als H e r m a p h r o d i s m u s oder Z w i t t e r b i l d u n g zu bezeichnen. Sind zweierlei Keimdrüsen vorhanden, so nennt man dies einen H e r m a p h r o d i s m u s v e r u s. Beruht die Vermengung zweier Geschlechter nur auf einer Combination von männlichen und weiblichen Geschlechtsgängen oder auf einer Combination männlicher oder weiblicher Geschlechtsgänge mit andersgeschlechtlichen äusseren Genitalien, so nennt man dies einen P s e u d o - H e r m a p h r o d i s m u s. Das Geschlecht desselben wird durch die Keimdrüsen bestimmt.

Der Körperbau der Hermaphroditen zeigt häufig eine eigenartige Mischung von männlichen und weiblichen Eigenschaften, z. B. Entwickelung der Brüste und eine Gestaltung des Halses und der Schultern, welche dem weiblichen Typus entspricht, während zugleich Bartwuchs vorhanden ist und auch die Gesichtsbildung, der Kehlkopf und die Stimme mehr männlichen Typus aufweisen. Bei Pseudohermaphrodismus stimmt der Habitus des Körpers durchaus nicht immer mit der Keimdrüse überein. Es kann somit ein männ-

licher Hermaphrodit ein weibliches Aussehen bieten und umgekehrt.

Man kann (Klebs) folgende Hauptformen des Hermaphrodismus aufstellen:

I. Hermaphrodismus verus, s. Androgynes.

Von diesem sind drei Formen denkbar:

1) Hermaphrodismus verus lateralis, die doppelseitige Zwitterbildung ist dadurch charakterisirt, dass beiderseits zugleich Hoden und Eierstock vorhanden sind, oder dass beiderseits in einem Organ Hoden- und Eierstockgewebe vereinigt sind. Nach Klebs ist bis jetzt kein Fall publicirt, welcher das Vorkommen dieser Missbildung beim Menschen sicher stellte. Heppner dagegen gibt an, dass er bei einem Individuum mit hermaphroditischen äusseren Genitalen mit Vagina, Uterus und Tuben, im breiten Mutterbande sowohl einen Hoden als ein Ovarium gefunden habe.

2) Hermaphrodismus verus unilateralis, die einseitige Zwitterbildung ist derjenige Zustand, bei welchem auf einer Seite ein einziger, auf der anderen Seite zweierlei Keimdrüsen vorhanden sind. Sein Vorkommen ist beim Menschen ebenfalls nicht sichergestellt.

3) Hermaphrodismus lateralis, die seitliche Zwitterbildung ist dann gegeben, wenn auf der einen Seite ein Eierstock, auf der anderen ein Hode entwickelt ist. Sie ist beim Menschen mehrfach (Förster, Berthold, Barkow, H. Meyer, Klebs) beobachtet, doch gelangt nach Klebs jeweilen nur eine Keimdrüse und zwar in den bisherigen Fällen der Hoden zur vollkommenen Entwickelung, die andere bleibt rudimentär. Die zugehörigen Geschlechtsgänge können dabei sämmtlich vorhanden sein oder zum Theil fehlen. Die äusseren Geschlechtstheile sind missbildet und vereinigen Formen, welche theils dem männlichen, theils dem weiblichen Typus angehören.

II. Hermaphrodismus spurius s. Pseudohermaphrodismus ist charakterisirt durch eine doppeltgeschlechtliche Entwickelung der Geschlechtsgänge und der äusseren Geschlechtsorgane bei eingeschlechtlichen Keimdrüsen. Die ausgebildetesten Formen finden sich beim männlichen Geschlechte, bei welchem neben männlichen Genitalien, Vagina, Uterus und Tuben zu mehr oder minder vollkommener Ausbildung gelangen können. Viel seltener kommt

es vor, dass beim Weibe Theile der Wolff'schen Gänge zur Entwickelung gelangen.

Bei männlichen Scheinzwittern sind ferner die äusseren Genitalien häufig missbildet und nähern sich den weiblichen, während umgekehrt bei weiblichen Scheinzwittern die äusseren Geschlechtstheile sich nach einem dem Manne zukommenden Typus entwickeln können.

Die Annäherung der äusseren männlichen Genitalien an den weiblichen Typus kommt dadurch zu Stande, dass der Penis verkümmert bleibt, die Geschlechtsfurche im Penis sich unvollkommen oder gar nicht schliesst (Hypospadie) und die beiden Scrotalhälften getrennt bleiben und unter der Peniswurzel eine Grube lassen, welche den Rest des Sinus urogenitalis darstellt. Die Scrotalhälften sehen alsdann den grossen Labien ähnlich, namentlich dann, wenn der Descensus testiculorum unterbleibt. Die äusseren Genitalien des Weibes nähern sich den männlichen dadurch, dass die Clitoris sich zu einem Penis ausbildet, während das Vaginalostium sich verengt und die Schamlippen mit einander verwachsen. Der Eingang in die Harnröhre liegt unter dem Penis, die Scheidenöffnung unter ersterer. Unter Umständen können Vagina und Harnröhre gemeinschaftlich unter dem Penis ausmünden.

Die atypische Bildung der äusseren Genitalien kann sowohl für sich d. h. ohne Zwitterbildung im Gebiete der Geschlechtsgänge, als auch gleichzeitig mit dieser auftreten, ist demnach nicht von den Missbildungen in anderen Theilen des Geschlechtsapparates abhängig.

1) Pseudo-Hermaphrodismus masculinus, die männliche Scheinzwitterbildung, kommt in drei Unterarten vor.

Bei der ersten, dem Ps.-H. masc. internus sind die äusseren Geschlechtstheile nach dem männlichen Typus gebildet und auch die Prostata entwickelt, wird aber von einem meist am Colliculus seminalis in die Urethra mündenden Kanal durchbohrt, welcher sich nach oben in eine rudimentäre oder mehr oder weniger ausgebildete Vagina, oft auch in einen mehr oder weniger ausgebildeten Uterus, eventuell sogar in Tuben fortsetzt. Die männlichen Geschlechtstheile sind daneben normal oder mehr oder weniger missbildet.

Bei dem zweiten, dem Ps.-H. masc. completus, s. externus et internus, der vollständigen männlichen Scheinzwitterbildung, sind innerlich Scheide, Uterus und Tuben in mehr oder

minder vollständiger Ausbildung oder aber nur Rudimente der ersteren vorhanden, während die äusseren Genitalien sich dem weiblichen Typus mehr oder weniger nähern. Der Penis wird meist hypospadisch und clitorisartig und unter ihm liegt eine Furche, an deren hinterem Ende gewöhnlich eine Oeffnung in ein kurzes Vestibulum führt, welches sich sofort in eine Urethra und eine Vagina theilt. Unter Umständen bleibt das Vestibulum und die Vagina getrennt. In seltenen Fällen sind die äusseren Geschlechtstheile normal geformt und es enthält der Penis nur einen doppelten Kanal, von dem der obere als Harnröhre dient, während der untere die Geschlechtsgänge aufnimmt. Bei stärkerer Ausbildung der Müller'schen Gänge sind die Vasa deferentia häufig defect, die Samenblasen können fehlen.

Bei Ps.-H. masc. externus, der äussern männlichen Scheinzwitterbildung weichen nur die äussern Genitalien vom männlichen Typus ab und nähern sich mehr oder weniger vollkommen dem weiblichen. Da hiebei auch der übrige Körper oft weibliche Formen zeigt, so geben diese Missbildungen leicht Veranlassung zu Verwechslung des Geschlechtes.

2) Pseudo-Hermaphrodismus femininus, die weibliche Scheinzwitterbildung, kommt in den nämlichen Formen vor wie die männlichen, ist indessen erheblich seltener.

Bei dem Ps.-H. femininus internus finden sich bei wohl entwickelten äusseren Genitalien Reste der Wolff'schen Gänge, welche im breiten Mutterbande oder in der Utero-Vaginalwand liegen und bis zur Clitoris reichen können. Bei Wiederkäuern bleiben sie normaler Weise stehen und bilden die Gärtner'schen Kanäle. Beim Menschen war ihre Persistenz bis in die jüngste Zeit nicht bekannt. Nach Mittheilungen von Rieder (vergl. § 770) soll sie häufig sein.

Der Ps.-H. fem. externus ist dadurch charakterisirt, dass sich der Bau der äusseren Genitalien dem männlichen Typus nähert.

Der Ps.-H. fem. externus et internus mit männlicher Ausbildung der äusseren Genitalien und Persistenz von Theilen der Wolff'schen Gänge ist nur in zwei Fällen (von Manec, Bouillaud und L. de Crecchio) beschrieben. Von innern männlichen Geschlechtsorganen fand sich in dem einen Fall eine Prostata, im andern fanden sich eine von der Vagina durchbohrte Prostata, Ductus ejaculatorii und ein den Samenblasen ähnlicher Sack, der in die Vagina mündete.

Literatur: Förster, Die Missbildungen des Menschen, Jena 1865; Geoffroy St. Hilaire, Traité de Tératologie zool., Bruxelles 1857; Crecchio, Il Morgagni 1865; Barkow, Anat. Abhandl., Breslau 1851; Virchow, Würzburger Verhandl. III; Berl. klin. Wochenschr. 1872 u. Ges. Abhandl., Frankfurt 1856; Heppner, du Bois-Reymond's Arch. 1870; H. Meyer, Virch. Arch. 11. Bd.; J. Arnold, Virch. Arch. 47. Bd.; Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I. Bd. 2. Abth., Berlin 1876; Marchand, Virch. Arch. 92. Bd.

In obenstehendem Texte habe ich mich ganz der Darstellung von Klebs angeschlossen.

II. Pathologische Anatomie des männlichen Geschlechtsapparates.

1. Pathologische Anatomie des Hodens, des Nebenhodens und der Tunica vaginalis propria.

§ 772. Der Hoden ist eine tubulöse Drüse, deren knäuelförmig gewundene und untereinander anastomosirende Drüsenschläuche sich in kleine kegelförmige Läppchen gruppiren, deren Spitzen dem Hilus zugekehrt sind. Nach aussen ist die Drüse von einer derben Membran, der Albuginea testis abgeschlossen, welche zwischen den Läppchen stärkere Bindegewebssepten nach dem Hilus absendet, wo sie zusammentreten und eine nach innen vorspringende Bindegewebsleiste, das Corpus Highmori, bilden. Dieses Bindegewebslager enthält die Ausführungsgänge der Drüsenläppchen, welche in Form enger gerader Kanäle eintreten, um im Corpus Highmori wieder ein Netz, das Rete Halleri oder R. testis zu bilden. Die Kanälchen des Hodens selbst sind verhältnissmässig weit, besitzen eine ziemlich starke membranöse Aussenwand und ihre Epithelzellen sind in mehrfacher Schicht übereinander gehäuft. Im Alter der Geschlechtsreife produciren sie die Samenfäden. Das Stützgewebe zwischen den Kanälchen ist ein lockeres, an Zellen, Blut- und Lymphgefässen reiches Bindegewebe. Die geraden Kanälchen sind eng, besitzen eine zarte Hüllmembran und ein niedriges Cylinderepithel. Das Rete testis besteht aus anastomosirenden Kanälchen, ohne besondere Grenzmembran, welche mit kleinen platten Zellen besetzt sind.

Der Nebenhoden, an welchem ein Kopf- und ein Schwanztheil unterschieden wird, liegt dem Corpus Highmori an und erhält aus dem Rete testis die Vasa efferentia. Indem letztere sich viel-

fach schlängeln und verknäueln bilden sie die als Coni vasculosi Halleri bekannten in Läppchen gruppirten Kanäle im Kopfe des Nebenhodens.

Sämmtliche Gänge der Coni vasculosi vereinigen sich zu einem einzigen Ausführungsgang, welcher im Körper und im Schwanz des Nebenhodens reichliche Windungen bildet. Am Ende des Schwanzes geht der Ausführungsgang vom Nebenhoden ab und wird nunmehr als Samenleiter bezeichnet. Er steigt umbiegend hinter dem Hoden und neben dem Nebenhoden mit einem gewundenen Abschnitt in die Höhe und zieht dann durch den Samenstrang nach dem Becken hinauf.

Die Kanäle des Nebenhodens besitzen eine einschichtige Lage hoher flimmernder Cylinderzellen, zwischen denen Ersatzzellen liegen, eine dünne Basalmembran und eine mehrschichtige Muscularis mit circulär angeordneten Fasern.

Die Kanäle des Nebenhodens werden durch stark entwickeltes an Gefässen reiches Bindegewebe untereinander vereinigt. Der freie Theil des Nebenhodens ist von einer dichten, der Albuginea des Hodens entsprechenden, nur zarteren Bindegewebsmembran bedeckt, welche von der Serosa der Bauchhöhle gebildet wird.

Der Nebenhoden liegt in der Norm am hinteren Rande des Hodens, das Vas deferens steigt an der Innenseite des Nebenhodens empor.

Vollständiger Defect des Hodens ist sehr selten, ist indessen sowohl auf einer als auf beiden Seiten beobachtet. Gewöhnlich fehlt dabei auch der Nebenhoden und das Vas deferens ist rudimentär.

Ist ein Nebenhoden vorhanden, so kann er in den Hodensack hinuntergestiegen sein.

Vollkommener Mangel oder partielle Defecte des Nebenhodens bei ausgebildeten Hoden sind sehr selten. Eine Vereinigung der Hoden in der Bauchhöhle ist nur ein Mal beobachtet (Geoffroy St. Hilaire).

Angeborene Hypoplasie des Hodens mit mangelhafter Entwickelung der Samenkanäle sowie eine mangelhafte Ausbildung des kindlichen Hodens zum Samen producirenden Hoden in der Pubertätszeit ist nicht allzuselten. Bei einseitiger Agenesie kann der andere Hoden eine compensatorische Hypertrophie erfahren. Doppelseitige Hypertrophie ist sehr selten.

Häufiger als die genannten Missbildungen sind Lageverände-

rungen des Hodens, welche sich darauf zurückführen lassen, dass der Descensus unterblieben oder nicht vollkommen ausgeführt ist. Behält der Hoden seine abnorme Lage, so bezeichnet man dies als Ektopia (Retentio) und unterscheidet je nach dem Sitz eine Ektopie interna s. abdominalis und eine E. externa. Im ersteren Falle ist der Hoden in der Bauchhöhle verborgen (Kryptorchismus) und liegt entweder an seinem Entwickelungsorte (E. abd. lumbalis) oder in der Nähe der Oeffnung des inneren Leistenkanales (E. abdom. iliaca). Liegt der Hoden in der Bauchwand, so bezeichnet man dies als Ekt. inguinalis, liegt er vor der äusseren Oeffnung des Leistenkanales, als Ekt. pubica, liegt er in der Falte zwischen Hodensack und Oberschenkel als Ekt. cruro-scrotalis, liegt er in der Mittelfleischgegend, als Ekt. perinealis, liegt er in der Schenkelbeuge, als Ekt. cruralis.

Ein zur Zeit der Geburt innerhalb der Bauchhöhle oder im Leistenkanal liegender Hoden kann später zur Zeit der Pubertät noch in den Hodensack hinabsteigen. Mit dem Hoden bleibt gewöhnlich auch der Nebenhoden in abnormer Lage. Nur in seltenen Fällen, wenn keine feste Verbindung des Letzteren mit Ersterem besteht, trennt sich der Nebenhoden vom Hoden und tritt allein in das Scrotum.

Abnorme Lage des Hodens kann sowohl einseitig als doppelseitig vorkommen. Nicht selten finden sich daneben noch andere Hemmungsmissbildungen an den Genitalien. Die zurückbleibenden Hoden sind zuweilen mangelhaft entwickelt oder bilden sich in der Pubertätszeit nicht vollkommen aus. Nicht selten degeneriren sie und werden atrophisch, namentlich wenn sie im Leistenkanal liegen und häufigem Druck von Seiten der Umgebung ausgesetzt sind.

Zuweilen nimmt der Hoden im Hodensack eine abnorme Stellung ein, so dass z. B. der Nebenhoden nach vorne liegt und der Kopf nach unten sieht. Man bezeichnet dies als Inversio testis.

In seltenem Falle kann auch ein an seiner normalen Stelle befindlicher Hoden durch Traumen etc. bleibend verlagert werden, namentlich nach dem Damm, dem Schenkel- und dem Leistenkanal hin. Man kann dies als Dislocation der angeborenen Ektopie gegenüberstellen.

Atrophie des Hodens kommt, von der nach Verletzungen, Entzündungen und bei Geschwulstbildungen auftretenden abgesehen,

am häufigsten in hohem Alter, zuweilen auch nach Erkrankungen des Centralnervensystemes, z. B. nach Verletzung des Hinterhauptes vor. Auch Gebrauch von Jod soll Atrophie verursachen können.

Die Samenproduction hört dabei auf. Das Lumen der Kanälchen enthält farblose Körner, Fetttröpfchen und Pigmentschollen.

Der Nebenhoden kann bei Atrophie des Hodens unverändert bleiben, atrophirt zuweilen indessen ebenfalls.

Literatur: Curling, Diseases of the Testis; Le Dentu, Des anomalies du testicule, Paris 1869; Kocher, Krankh. d. Hodens etc., Handb. d. Chir. von v. Pitha und Billroth III, Erlangen 1874; Englisch, Art. Hoden, Eulenburg's Realencyclopädie VI 1881; Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I 1876; Ebner, Unters. üb. d. Bau der Samenkanälchen, Leipzig 1871; Ludwig und Thomsa (Lymphgefässe d. H.) Wiener acad. Sitzungsber. XLVI; Mihalkowicz (Bau d. Samenkanälchen) Arbeiten a. d. phys. Anstalt zu Leipzig VIII 1873; Gerster, Die Lymphgefässe des Hodens, Zeitschr. f. Anat. und Entwickelungsgesch. II, Leipzig 1876.

§ 773. Sowohl die Entzündung des Nebenhodens, die Epididymitis, als auch diejenige des Hodens, die Orchitis kommt am häufigsten nach Entzündungen in den übrigen Theilen des Urogenitalapparates und nach Traumen, seltener durch Infection auf dem Blutwege zu Stande, doch können Pyämie, Parotitis epidemica, Variola, seltener auch Scharlach, Abdominaltyphus und andere infectiöse Erkrankungen gelegentlich auch zu Hoden- und Nebenhodenentzündungen führen. Der Hoden selbst entzündet sich häufig secundär nach Entzündung des Nebenhodens.

Unter den Entzündungserregern, welche von der Harnröhre aus durch das Vas deferens in den Nebenhoden gelangen (Epididymitis urethralis) spielen die Kokken des Trippers die wichtigste Rolle, doch können auch die Entzündungserreger, welche bei den eitrigen, croupösen und gangränösen Blasen-, Harnröhren- und Prostataentzündungen im Urin vorhanden sind, Epididymitis und Orchitis verursachen. Es können sich ferner auch durch Blasen- und Harnröhrenoperationen hervorgerufene Entzündungen auf das Vas deferens und die Epididymis fortpflanzen.

Die frische Entzündung des Hodens ist durch eine Exsudation in das Hodenparenchym charakterisirt, welche ihren Sitz hauptsächlich im intertubulären Bindegewebe hat. Dasselbe ist stärker durchfeuchtet, mehr oder weniger von Rundzellen infiltrirt, meist

so, dass dieselben nicht gleichmässig den ganzen Hoden durchsetzen, sondern Herde verschiedener Grösse bilden.

Gleichzeitig können auch Rundzellen in die Hodenkanälchen eindringen und das Epithel kann degeneriren. Der Hoden erreicht unter Umständen die Grösse eines Gänseeies.

In ähnlicher Weise verhält sich auch der Nebenhoden, nur dass hier mehr Raum für eine interstitielle zellige Infiltration geboten ist. Bei gonorrhoischer Epididymitis kann das Epithel der Kanälchen von Rundzellen dicht durchsetzt, das Lumen mit ebensolchen Zellen angefüllt sein. Gleichzeitig findet auch eine Verschleimung, und eine Desquamation des Epithels statt, so dass also die Kanälchen vollkommen das Bild einer katarrhalisch afficirten Schleimhaut bieten.

Bei Traumen ist die Entzündung oft mit blutiger Infiltration des Gewebes complicirt, welche durch Gefässzerreissungen verursacht wird.

Das ausgetretene Blut und das entzündliche Exsudat können wieder resorbirt werden und der Process abheilen. Untergegangenes Epithel wird durch regenerative Wucherung ersetzt. Nicht selten erleidet indessen das Hoden- und Nebenhodengewebe bleibende Veränderungen.

Trägt der Entzündungsprocess einen eitrigen Charakter, wie dies z. B. bei pyämischen Metastasen sowie bei urethralen, durch Gonorrhoe, Lithotripsie, Stricturoperationen etc. herbeigeführten Entzündungen der Fall sein kann, so erreicht die zellige Infiltration eine solche Stärke, dass die Gewebselemente vollkommen verdeckt werden. Zuweilen sterben grössere Gewebsbezirke in Folge der starken Circulationsstörung ab, in anderen Fällen kommt es mehr zu einer allmählichen Auflösung und Verflüssigung des Gewebes. In beiden Fällen ist der Endeffect des Processes eine Vereiterung des Gewebes, eine Abscessbildung. Zuweilen sind die Herde nur klein, hirsekorn- bis erbsengross und liegen im Parenchym des Gewebes verborgen, in andern Fällen sind sie umfangreicher, bis kastaniengross und prominiren über die Oberfläche oder bedingen eine Vergrösserung des ganzen Organes.

Kleinste Herde können wohl resorbirt werden, grössere setzen der Resorption unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen und bilden einen anhaltenden Entzündungsreiz, welcher zur Entwickelung von Granulations- und Bindegewebe in der Nachbarschaft führt. Hierdurch wird der Abscess mehr und mehr eingekapselt und kann

sich zu einer aus fettigem Detritus und Cholestearin bestehenden breiigen Masse eindicken. Unter Umständen wird auch von Seiten der Wand von neuem Eiter secernirt, so dass der Abscess sich vergrössert. Gewöhnlich ist nur ein Eiterherd vorhanden, doch können sich auch mehrere zugleich entwickeln, welche alsdann durch verhärtetes Bindegewebe von einander getrennt werden.

Die Scheidenhaut kann, wenn die Abscesse klein sind und in der Tiefe liegen, unbetheiligt bleiben, doch greift die Entzündung auch auf sie über und führt zum Austritt seröser oder serös-fibrinöser und eitriger Exsudate in den Scheidenraum. Unter Umständen bricht der Abscess selbst in die Umgebung durch und zieht danach auch die äusseren Hüllen des Hodens und endlich die Hautdecke in den Bereich der vereiternden Entzündung. Schliesslich kann ein Druchbruch nach aussen erfolgen, woranf sich der vorfallende Theil des Hodens mit einer Granulationswucherung (Fungus benignus) bedeckt, welche mehr oder weniger über die Perforationsstelle in der Haut vorragt.

In dem um ältere Abscesse gelegenen indurirten Gewebe sind die Drüsenkanäle ganz geschwunden oder wenigstens atrophisch und in Degeneration begriffen. Bei Epididymitis kann auch das Vas deferens obliteriren, daneben können indessen auch Kanälchen durch angestautes Sekret erweitert und in Cysten umgewandelt sein. Frisch besteht der Inhalt der letzteren wesentlich aus Zellen und Flüssigkeit. Späterhin bilden sich körnige Zerfallsmassen, zuweilen auch Cholestearintafeln.

Ist das Hoden- oder Nebenhodengewebe längere Zeit der Sitz einer in mässigen Grenzen sich haltenden Entzündung, z. B. nach gonorrhoischer Infection oder nach Traumen und dauert danach die zellige Infiltration des Bindegewebes, eventuell auch der Kanälchen längere Zeit an, so pflegt sich ähnlich wie bei chronischer Entzündung der Leber und Nieren eine *Hyperplasie des Bindegewebes* und eine Atrophie des Drüsengewebes einzustellen. Es entstehen so *Verhärtungen*, welche nach ihrer fertigen Ausbildung weissliche Herde und Züge bilden, welche einen mehr oder minder grossen Theil des Hodens oder des Nebenhodens einnehmen.

Im Inneren der Schwielen sind die Drüsenkanäle meist untergegangen, am Rande derselben pflegt der bindegewebige Theil der Wandung der Hodenkanälchen verdickt, das intertubuläre Stützgewebe verbreitert zu sein, während das Epithel atrophisch oder in Degeneration und Zerfall begriffen ist. Bei Nebenhodenverhärtungen

bilden die verzerrten und verschobenen Drüsenkanäle zuweilen eigenartige an Krebszapfen erinnernde Zellhaufen und Stränge. Nach den mikroskopischen Bildern zu urtheilen, können sich auch atypische Epithelwucherungen einstellen, welche die Mannigfaltigkeit der Zellzüge noch erhöhen. Unter Umständen produciren die Epithelien Schleim, so dass sich kleine Schleimcysten bilden. Daneben können Kanälchen auch durch desquamirtes und verfettetes Epithel und durch eingedrungene und verfettete Wanderzellen, deren Masse weisslich erscheint, ausgedehnt werden.

Das Bindegewebe ist, so lange die Entzündung anhält, sowohl im Hoden als im Nebenhoden zellig infiltrirt. Nach Ablauf der Entzündung wird es zellarm, derb, zuweilen auffallend dicht, sclerotisch, homogen. Im letzteren Falle pflegen auch die Wände der Blutgefässe erheblich verdickt zu sein und ein homogenes Aussehen zu bieten. Im Nebenhoden kann das Bindegewebe auch eine schleimige Metamorphose eingehen.

Bei den durch Traumen veranlassten Nebenhoden- und Hodenatrophieen geht zuweilen nur das Epithel zu Grunde. Bei stärkeren Verletzungen treten Entzündungen auf, welche nach ihrem Ablauf Verhärtungen des Gewebes hinterlassen.

Neben dieser Form der chronischen Epididymitis und Orchitis, welche den entsprechenden Nieren- und Leberindurationen gleichzusetzen sind, bei welchen ferner das erkrankte Organ seine Grösse nur wenig verändert, zuweilen sich etwas vergrössert (Nebenhoden), zuweilen an Masse etwas einbüsst (Hoden), kommt nach Angabe der Autoren (cf. Rindfleisch u. Kocher) auch eine acut oder schleichend beginnende chronische Orchitis vor, bei welcher im Laufe der Jahre der Hoden erheblich zunimmt und unter Umständen sogar die Grösse des Kopfes eines Neugeborenen erreicht. Nach Kocher wird die Erkrankung durch eine entzündliche Infiltration des Hodenbindegewebes eingeleitet, welche weiterhin am Orte der stärksten Zellansammlung zu einer Degeneration und einer Nekrose des Epithels und weiterhin auch des Bindegewebes führt, während an Orten, welche weniger schwer erkrankt sind, das Bindegewebe hyperplasirt. Auf diese Weise entstehen im Laufe der Zeit von derbem Bindegewebe umschlossene Degenerations- und Zerfallsherde, die schliesslich zu einer breiigen Masse sich verflüssigen, welche aus fettigem Detritus und Cholestearin besteht. Entwickelt sich in der Wand der Zerfallscysten, an der Grenze von Lebendem und Todtem Granulationsgewebe, so kann dasselbe Zellen absondern,

welche ebenfalls der Verfettung anheimfallen und die Inhaltsmasse des Herdes vermehren, so dass Cysten bis zu Hühnereigrösse und darüber sich bilden. Kocher bezeichnet den Process als Orchitis diffusa, Rindfleisch als Orchitis atheromatosa.

Bei chronischer indurativer Entzündung des Hodens und Nebenhodens wird auch die Scheidenhaut häufig in Mitleidenschaft gezogen. Namentlich von der Epididymis aus greift die Entzündung auf letztere über und führt theils zu serösen Ergüssen, theils zu Verdickungen und Verwachsungen der Blätter der Scheidenhaut (vergl. § 776).

Wird der Hodensack und die Tunica vaginalis verwundet, so dass der Hoden vorfällt und in einer gewissen Ausdehnung zu Tage tritt, so pflegen sich auf letzterer mächtige Granulationen zu erheben, welche über die Oberfläche der Haut hervortreten und eine Form schwammiger Wucherung bilden, welche mit andern ähnlichen Granulationsbildungen ebenfalls als Fungus benignus testis bezeichnet wird. Wird auch die Albuginea durchtrennt, so kann ein Theil der angrenzenden Samenkanälchen durch die Oeffnung vorquellen und absterben. Später entstehen in der Hodenwunde Granulationswucherungen.

Nach einiger Zeit wird die Granulationsbildung durch den Schluss der Scrotalwunde sistirt und der Process findet in der Bildung narbigen Bindegewebes seinen Abschlusss.

Die obige Schilderung der Epididymitis und Orchitis habe ich nach einigen Fällen traumatischer und gonorrhoischer Epididymitis und Orchitis, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, entworfen. Da mein Untersuchungsmaterial klein ist, so dürften noch mancherlei Veränderungen bei chronischer Hodenentzündung vorkommen, welche keine Berücksichtigung gefunden haben. Ueber die mit Bildung von Verkäsungs- und Zerfallsherden verlaufende chronische Orchitis besitze ich keine eigene Erfahrung und habe mich danach an die von Kocher gegebene Schilderung angeschlossen.

Ich möchte indessen nicht unerwähnt lassen, dass es mir scheint, als ob unter der Bezeichnung chronische diffuse resp. atheromatöse Orchitis Processe vereinigt würden, welche theils der vereiternden Orchitis, theils der Hodensyphilis und Tuberculose, theils den Geschwulstbildungen angehören.

Literatur: Earling l. c. Kocher l. c.; Schepelern, (gonorrhoisch. Epidid.) Hosp. Tid. XIV 1873; Garden, (Orchitis) Med. Times 1871; Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre; Rigal, (Experimentaluntners. üb. traumatische Orchitis), Arch. de phys. VI 1879; Steiner, (Chronische Orchitis), v. Langenbeck's Arch. XVI.

§ 774. Die **Tuberculose des Hodens und des Nebenhodens** ist eine ziemlich häufige Erkrankung, welche meist im Nebenhoden, seltener im Hoden beginnt und sowohl in frühester Jugend als auch in späteren Jahren auftritt.

Die Hoden- und Nebenhodentuberculose kann der einzige tuberculöse Herd im Körper sein, doch ist es häufiger, dass auch noch andere Organe an Tuberkulose erkrankt sind.

Zuweilen ist erstere nur eine Theilerscheinung einer über den Urogenitalapparat, namentlich aber einer zugleich über Prostata, Samenbläschen und Harnblase verbreiteten Tuberculose.

Beginnt der Process an einer der letztgenannten Stellen, so erfolgt die Infection des Nebenhodens wahrscheinlich auf dem Wege des Vas deferens. In den anderen Fällen dürfte es sich meist um hämatogene Erkrankungen handeln.

Die ersten Stadien der Tuberkelentwickelung bekommt man aus naheliegenden Gründen nur sehr selten zur Untersuchung, am ehesten noch dann, wenn Miliartuberkel bei allgemeiner Miliartuberculose auch im Hoden und Nebenhoden auftreten. Derartige Tuberkel unterscheiden sich in nichts von Tuberkeln anderer Organe. Es sind zellige Knötchen, welche frisch grau durchscheinend sind und wesentlich aus Zellen bestehen, später trübe, undurchsichtig, gelbweiss werden und verkäsen. Treten sie im lockeren Bindegewebe des Nebenhodens auf, so sind häufig keine Kanälchen in das Gebiet der Knötchen eingeschlossen. Haben sie ihre Lage in den Läppchen des Nebenhodens oder des Hodens, so liegt natürlich ein gewisser Abschnitt des Drüsenparenchyms im Gebiete des Entzündungsherdes. Zu Beginn ist das interstitielle Gewebe von Zellen dicht durchsetzt, und auch in das Lumen der Kanälchen können extravasirte Zellen eintreten. Späterhin bildet sich das bekannte aus grossen und kleinen Zellen zusammengesetzte Tuberkelgewebe, das schliesslich der käsigen Nekrose verfällt oder ein fibröses oder käsig fibröses Aussehen gewinnt.

Die Epithelien der im Gebiete der Knötchen liegenden Kanälchen können im Beginn Wucherungserscheinungen zeigen, stossen sich indessen später meist ab und gehen durch fettige Degeneration und nekrotischen Zerfall zu Grunde. In einem gewissen Entwickelungsstadium des Tuberkels, welches der Verkäsung vorausgeht, bilden die untereinander verschmolzenen Epithelzellen häufig kernhaltige Klumpen, welche mit Tuberkelriesenzellen überaus grosse Aehnlichkeit haben.

Die Structur des Nebenhodens oder des Hodens kann innerhalb eines Tuberkels ganz verwischt sein; doch lässt sich zuweilen auch noch an verkästen Knötchen das Stützgewebe von dem Lumen der Kanälchen unterscheiden. Sind die zur Untersuchung kommenden Knötchen schon etwas grösser, so bestehen sie meist aus Gruppen von Tuberkeln. In andern Fällen sind abgegrenzte Herde innerhalb des Knotens nicht vorhanden.

Der Befund durchgehends gleichartiger Knötchen ist, wie schon erwähnt, selten, weit häufiger gestalten sich die Verhältnisse zur Zeit der Untersuchung so, dass ein oder mehrere grössere Käseherde neben kleinen Knötchen vorhanden sind. Meist ist dabei der Nebenhoden am stärksten verändert, d. h. mehr oder weniger vergrössert und in eine käsige nach aussen von Bindegewebe umschlossene Masse verwandelt, oder aber verhärtet und von mehreren Käseknoten durchsetzt. Die Käseherde sind bald fest und trocken, bald weich und dann feuchter. Zuweilen hat schon eine theilweise Verflüssigung stattgefunden.

Nächst dem Nebenhoden ist häufig das Corpus Highmori am stärksten erkrankt, von Käseknoten durchsetzt oder ganz verkäst, während das Hodenparenchym nur kleinere graue und gelbweisse Knötchen enthält. Es kann indessen auch letzteres grössere Käseknoten mit grau durchscheinendem Hof oder mit fibrös indurirter Umgebung enthalten. Unter Umständen ist der grösste Theil des Hodens zu Grunde gegangen und von Käseherden durchsetzt oder auch nahezu ganz in einen käsigen Knoten verwandelt.

Neben den im Bindegewebe lagernden Käseknoten kommen auch weiche breiige käsige Massen vor, welche in glattwandigen Hohlräumen liegen. Sie haben ihren Sitz namentlich im Gebiete des Nebenhodens und sind nichts anderes als erweiterte, mit verkästem Sekret gefüllte Kanäle.

In einzelnen Fällen enthält der Hoden und Nebenhoden nur grosse Herde, während disseminirte Tuberkel fehlen.

Die kleinen disseminirten Knötchen sind grösstentheils den oben geschilderten Tuberkeln vollkommen ähnlich. Nicht selten findet man indessen auch Knötchen, welche auf dem Schnitt ein anderes Aussehen zeigen, insofern als das Centrum derselben von dem Querschnitt eines Kanälchens, z. B. eines Nebenhodenkanälchens eingenommen wird. Bei frischen Knötchen können im Inneren derselben noch Epithelzellen, z. B. Pseudoriesenzellen sowie Rund-

zellen enthalten sein. In alten Knötchen ist das Lumen mit körnigen Detritusmassen erfüllt. Die Wand des Kanälchens ist zellig infiltrirt, oder aber theilweise oder auch ganz verkäst und dann in ulcerösem Zerfall begriffen. Die Umgebung ist zellig infiltrirt. Das Ganze bietet im Kleinen durchaus ein der Tuberculose der Ureteren entsprechendes Bild und es handelt sich auch um nichts anderes, als um eine tuberculöse Infiltration und Verschwärung der Wand der betreffenden Kanälchen.

Wenn im Nebenhoden oder Hoden ein tuberculöser Herd sitzt, so können sich die Tuberkelbacillen offenbar sowohl auf dem Lymphwege als auch innerhalb der mit dem Herd in Verbindung stehenden Kanälchen verbreiten. Durch den erstgenannten Verbreitungsmodus entstehen Entzündungsherde, welche im intertubulären Bindegewebe auftreten und erst secundär auf die angrenzenden Kanälchen übergreifen. Bei Verbreitung der Bacillen im Lumen der Kanälchen wird zuerst deren Wand und dann deren Umgebung in Entzündung versetzt. Zuweilen ist der Process von einem weitverbreiteten Katarrh der Hoden- und Nebenhodenkanälchen begleitet.

Der einzelne Knoten wächst theils dadurch, dass an seiner Peripherie der Entzündungsprocess in continuirlicher Ausbreitung auf die Nachbarschaft übergreift, theils dadurch, dass benachbarte Herde miteinander verschmelzen. Bei der käsig fibrösen Form der Tuberculose erscheint sowohl das intertubuläre Gewebe als auch die Wand der Kanälchen selbst mehr oder minder hyperplasirt. Grössere Käseknoten pflegen früher oder später zu erweichen, so dass käsige Abscesse mit infiltrirter, in den oberflächlichen Lagen verkäster Wandung entstehen.

In vielen Fällen bleibt die Tuberculose auf das Gebiet des Hodens und des Nebenhodens beschränkt, allein unter Umständen erfolgt auch ein Durchbruch in das Cavum serosum und von da aus kann dann auch die Tunica vaginalis propria und weiterhin die T. v. communis und schliesslich die Haut ergriffen werden. Wie es scheint, erfolgt der Einbruch in die Umgebung besonders leicht vom Corpus Highmori und dem Nebenhoden aus.

Der Weg, den die Erkrankung nimmt, ist durch die Bildung von Knötchen, Knötchengruppen, Käseherden und Erweichungsherden gekennzeichnet. Bei Auftreten von Tuberkeln in der Tunica vaginalis können sich seröse und serös fibrinöse Exsudationen im Cavum vaginale einstellen. Früher oder später brechen die cu-

tanen Zerfallsherde durch die äussere Decke durch und es entstehen mit tuberculösen Granulationen ausgekleidete Fistelgänge und Geschwüre. Wird durch die Verschwärungen die Oberfläche des Hodens theilweise frei gelegt, so wachsen aus derselben fungöse Granulationen, so dass der prolabirte Theil eine mit Granulationen bedeckte haselnuss- bis hühnereigrosse prominirende Masse bildet, welche als Fungus testis tuberculosus bezeichnet wird. Unter den Granulationen liegt das zellig infiltrirte, von Tuberkeln durchsetzte Hoden- oder Nebenhodengewebe. Die Albuginea ist bald noch nachweisbar, bald zerstört und durchbrochen, so dass also die Granulationen direct aus dem Hoden- oder Nebenhodenparenchym herauswachsen.

Syphilitische Entzündungen des Hodens kommen in späteren Stadien der Syphilis nicht selten vor und treten in Form intertubulärer Infiltrationen, die mit Schwellung verbunden sind, auf. Sie führen häufig zu einer mit Atrophie des Drüsengewebes verlaufenden fibrösen Induration des Gewebes, sowie zur Bildung von festen käsigen Gummiknoten, welche von schwieligem Bindegewebe umgeben sind. In seltenen Fällen kommen auch bei congenitaler Syphilis durch zellige Infiltration und Bindegewebshyperplasie bedingte Hodenvergrösserungen und Indurationen vor.

Bei der einfachen Induration wird das Hodengewebe von weissen Bindegewebsstreifen durchzogen, welche besonders vom Rete nach der Albuginea ziehen. Die Gummiknoten entstehen dadurch, dass stellenweise das entzündlich infiltrirte Gewebe der Nekrose verfällt. Meist finden sich nur ein oder zwei Knoten, doch können sie auch in grösserer Zahl vorkommen, so dass das Gewebe des Hodens grösstentheils oder ganz in fibröses Gewebe umgewandelt ist, welches käsige Knoten einschliesst.

Das hyperplastische Bindegewebe ist zuerst zellreich, später zellarm, sclerotisch, das in demselben gelegene Drüsengewebe atrophisch oder ganz zu Grunde gegangen. Die Arterienwände sind stark verdickt, namentlich die Intima.

Der Nebenhoden erkrankt bei Syphilis nur sehr selten primär, häufig indessen secundär nach Erkrankung des Hodens. In der Albuginea stellen sich meist ebenfalls Entzündungen ein, welche theils zu serösen und serös fibrinösen Exsudationen, theils zu fibrösen Gewebsverdickungen und Verwachsungen führen. Unter Umständen kann auch die Tunica vaginalis communis und schliess-

lich die Haut des Scrotum in Mitleidenschaft gezogen werden; es können sogar erweichende Gummiknoten nach aussen durchbrechen. Fällt dabei der Hoden vor, so bedeckt sich seine Oberfläche mit Granulationen und bildet so einen syphilitischen Fungus, doch ereignet sich dies weit seltener als bei Tuberculose.

Bei Kindern, welche an hereditärer Syphilis leiden, kommt auch eine durch intertubuläre zellige Infiltration und Bindegewebshyperplasie bedingte Hodenvergrösserung vor, Gummiknoten sind dagegen nicht beobachtet.

Bei Lepra können sich im Hoden und Nebenhoden knotige Entzündungsherde bilden, innerhalb welcher das Drüsengewebe zu Grunde geht. Bei Rückbildung der Knoten bleibt der Hoden atrophisch.

Die Schilderungen, welche die verschiedenen Autoren von der Tuberculose des Hodens und Nebenhodens geben, lauten im ganzen recht verschieden, und zwar sowohl der makroskopische als auch der mikroskopische Befund (vergl. Rindfleisch, Virchow, Gaule). Die Differenzen scheinen mir wesentlich darauf zurückgeführt werden zu können, dass die Einen ihre Beschreibung wesentlich lymphangoitischen Tuberkeln entnahmen, während Andere von den Kanälchen ausgehende Herde vor sich hatten.

Neben der Tuberculose noch eine käsige Hodenphthise aufzustellen, wie dies manche Autoren (vergl. Gaule) thun, dazu finde ich keine Veranlassung. Ich habe typische Tuberkel in sehr zahlreichen Fällen nur ein Mal nicht gefunden und in diesem Falle bestand neben der Hodentuberculose eine Prostata- und Blasentuberculose. Ich zweifle nicht, dass eine geeignete Untersuchung Bacillen im verkästen Hoden nachgewiesen haben würde.

Kocher ist der Ansicht, dass fungöse Wucherungen auf prolabirtem Hoden vorzugsweise nach syphilitischen Hodenerkrankungen vorkommen. Nach dem, was ich gesehen habe, muss ich Virchow beistimmen, welcher dies für selten erklärt. Von den Folgen schwerer Verletzungen abgesehen, sind sicherlich die meisten als gutartige Schwämme bezeichneten Wucherungen tuberculöse Erkrankungen.

Literatur über Nebenhoden- und Hodentuberculose: Virchow, sein Arch. 15. Bd. und Die krankh. Geschwülste II; Curling, A pract. treatise on the diseases of the testis; Cooper, Observ. on the struct. and diseases of the testis; v. Herff, Ueber Tuberkelablag. u. d. gutart. Schwämme des Hodens, I.-D. Giessen 1855; Demme, Virch. Arch. 22. Bd.; Gaule, ib. 63. u. 69. Bd.; Lübimow, ib. 75. Bd.; Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre; Friedländer, Samml. klin. Vortr. N. 64; Hering, Hist. u. exper. Stud. üb. d. Tuberculose, Berlin 1873; Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. 1871; Nepveu, Contrib. à l'étude des tumeurs du testi-

cule, Paris 1875; Kocher, Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth III; Steiner, v. Langenbeck's Arch. XVI 1874; Malassez, Arch. de phys. III 1876; Simonds, D. Zeitschr. f. Chir. XVIII 1882; Reclus, Du tubercule du testicule etc., Versailles 1876; Englisch, Eulenburg's Realencyclop. X 1881 Art. Hoden; Waldstein, Virch. Arch. 85. Bd.

Literatur über Hoden- und Nebenhodensyphilis: Kocher, l. c.; Reclus, De la syph. du test., Paris 1882 u. Gaz. hebd. 1883; Dron, Epididymitis syph., Arch. gén. de méd. II 1863; Sigmund, Wiener med. Presse 1868; Virchow, Geschwülste; Fournier, Du sarcocèle syph., Paris 1875; Balme, Epididym. syph., Thèse de Paris 1876; Tédenat, Ét. s. l. affect. syph. du testicule, Monpellier med. 1878; Pinner (Prim. Epididymitis), Berl. klin. Wochenschr. 1884; Malassez et Reclus (Orchitis), Arch. de phys. VIII 1881; Hutinel (Syph. Orch. b. Neugeborenen), Revue mens. de méd. 1878; Henoch (ebenso), Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1877.

§ 775. Der Hoden und der Nebenhoden gehören zu jenen Organen, in welchen Geschwülste sich verhältnissmässig oft entwickeln und zwar sowohl solche, welche zu den epithelialen, als auch solche, welche zu den Bindesubstanzgeschwülsten gehören oder Mischformen von beiden darstellen.

Zunächst verdient hervorgehoben zu werden, dass im Nebenhoden, seltener im Hoden Bildungen vorkommen, welche zwar nicht zu den Geschwülsten im engeren Sinne gehören, indessen doch zu geschwulstartiger Vergrösserung des Organes führen. Es sind dies Cysten, welche durch Sekretansammlung in Nebenhoden- oder Hodenkanälchen entstehen, also zu den Retentionscysten gehören. Sie kommen am häufigsten an der Grenze des Rete gegen die Vasa efferentia und im Kopfe des Nebenhodens, seltener an anderen Stellen des Nebenhodens und des Hodens vor und haben einen klaren oder milchig getrübten (Galactocele), nicht selten mit Spermatozoen vermischten (Spermatocele) Inhalt. Die Wand ist bald mit hohem, nicht selten flimmerndem, bald mit niedrigem Cylinderepithel oder Plattenepithel besetzt.

Ein Theil der im Kopf des Nebenhodens sitzenden Cysten bleibt klein, kommt namentlich bei alten Männern vor und hat nur geringe Bedeutung. Wichtiger sind grössere, allmählich zunehmende, schon in jüngern Jahren auftretende Cysten, deren Inhalt unter Umständen auf funfzig bis hundert, ja sogar auf mehrere hundert Gramm ansteigen kann. Sie können an jeder Stelle des Kanalsystemes durch Sekretretention auftreten und sind danach, wie schon

früher erwähnt, häufig Folgen von Entzündungsprocessen, durch welche das Lumen der Kanäle durch Veränderungen des Inhaltes oder der bindegewebigen Wand verlegt wird. Sie können indessen auch ohne voraufgegangene Entzündungen sich entwickeln und gehen dann namentlich von den blindsackförmigen, theils völlig abgeschlossenen, theils mit dem Kanalsystem des Hodens und Nebenhodens in offener Verbindung stehenden Vasa aberrantia aus, welche sich sowohl im Nebenhoden als auch im Rete testis (M. Roth) vorfinden. Vielleicht sind auch kleine, im Hoden vorkommende, mit Flimmerepithel versehene Cysten aus Resten fötaler Kanäle entstanden.

Kleine Cysten liegen in der Tiefe verborgen oder ragen über die Oberfläche vor, grössere Cysten drängen den Nebenhoden vom Hoden ab oder bedingen eine Vergrösserung desselben oder treten über dessen Oberfläche hervor. Enthalten sie Spermatozoen, so muss natürlich an irgend einer Stelle eine offene oder wenigstens offen gewesene Verbindung mit einem Samen führenden Kanal vorhanden sein. Nach Roth kommt eine von Luschka zuerst beschriebene Spermatocele der Hydatis Morgagni dadurch zu Stande, dass ein Vas aberrans des Nebenhodens (§ 770) in der Hydatide blind endet und durch hineingelangendes Sperma cystisch erweitert wird.

Neben diesen als selbständige Erkrankung oder als Complication von Entzündungen auftretenden Cysten werden Retentionscysten überaus häufig auch bei Geschwülsten beobachtet, welche zufolge dieser Combination als Cystosarkome, Cystocarcinome, Cystomyxome etc. bezeichnet werden.

Schon in den Retentionscysten, welche für sich im Nebenhoden auftreten oder Geschwulstbildungen begleiten (vergl. Fig. 329 c c_1), kommen nicht selten papilläre Erhebungen der Cystenwand (d d_1) vor, aus denen hervorgeht, dass die Wand der Cysten in Wucherung gerathen ist, so dass sie also nicht mehr lediglich in passiver Weise erweitert wird. Man kann eine solche Bildung als Kystoma papilliferum bezeichnen und in ihr einen Uebergang zu jenen Formen sehen, welche durch Neubildung von Drüsenschläuchen oder Epithelzapfen mit nachfolgender cystischer Entartung gekennzeichnet sind und danach als Adenokystoma bezeichnet werden müssen. Sie kommen hauptsächlich bei Individuen mittleren Alters vor, bilden Geschwülste, die sich aus Cysten verschiedener Grösse

zusammensetzen und gehen, wie es scheint, meist vom Rete testis aus. Das Hodengewebe wird durch die wachsende Neubildung zur Seite geschoben, der Nebenhoden bleibt oft intakt, doch kann die Wucherung auch in dessen Gewebe eindringen.



Fig. 329. Carcinom des Hodens mit Knorpelherden und proliferirenden Cysten im Nebenhoden. Schnitt aus der äusseren Grenze der Geschwulst. *a* Aeussere Hülle des Tumor, der Albuginea des Nebenhodens entsprechend. *b* Stroma des Nebenbodens. *c* c_1 Cystisch erweiterte Nebenhodenkanäle. *d* d_1 Nebenhodenkanäle mit papillösen Wucherungen. *e* Knorpelherd. *f* Krebszellennester. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, in Alaunkarmin und neutralem carminsaurem Ammoniak gefärbtes, in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Verg. 8.

Auffälliger Weise ist der Inhalt der Cysten nicht immer gleich. In den einen ist er schleimig flüssig, klar oder getrübt oder blutig gefärbt, in den anderen dagegen fettig, gelbweiss, breiig, dem Inhalt der Hautatherome ähnlich und man kann danach ein Kystadenoma cysticum und ein Kystadenoma atheromatosum unterscheiden. Bei dem Ersteren ist die Innenwand der Cysten mit Cylinderepithel ausgekleidet und der Inhalt entsteht namentlich durch Verschleimung von Zellen, die Letzteren besitzen ein geschichtetes dem Rete Malpighii ähnliches Epithel und der Inhalt besteht aus fettigen Massen und Epithelschuppen. Zuweilen gehen zwischen benachbarten Cysten die Scheidewände in grösserer Aus-

dehnung zu Grunde, so dass die Zahl der Cysten sich vermindert, während ihre Grösse zunimmt. Bleibt nach Bildung der Zellschläuche oder der Epithelzapfen die Cystenbildung aus, so behält das neugebildete Gewebe eine compakte Beschaffenheit und die Neubildung wird als Adenom bezeichnet. Sie können ebenfalls Geschwülste in erheblicher Grösse bilden. Die zu atheromatösen Cysten führende Form besitzt Epithelzapfen mit Epithelperlen, welche den Kankroiden der äussern Haut ähnlich sehen (Kocher).

Die Carcinome des Hodens (Fig. 329 *f*) bilden theils weiche markige, theils derbere mit einem reichentwickelten Stroma versehene Tumoren, gehören also theils dem Carcinoma medullare, theils dem C. simplex und scirrhosum an. Nicht selten sind die einzelnen Theile der Geschwulst verschieden gebaut. Sie gehen ebenfalls meist vom Rete testis (Kocher) aus, durchwachsen indessen sehr bald das Hoden-, oft auch das Nebenhodengewebe. Die Krebszellen gehen überaus häufig durch Verschleimung und Verfettung zu Grunde und bei den weichen Formen kommt es oft zu Blutungen. Die Schnittfläche pflegt danach ein buntes Aussehen zu bieten.

Durch Verschleimung und colloide Entartung der Krebszellennester können auch Cysten mit gallertigem und colloidem Inhalt entstehen, so dass man die Tumoren als Cystocarcinome und als Colloidcarcinome bezeichnen kann. Gleichzeitig können auch die zwischen dem Geschwulstgewebe oder in der Umgebung desselben noch erhaltenen Kanälchen (d d_1) Cysten bilden. Die Wand der Letzteren pflegt glatt, diejenige der Erweichungscysten zerfetzt zu sein.

Blut- und Lymphgefässmetastasen sind beim Hodencarcinom häufig. Es kann ferner die Wucherung auf die Scheidenhäute und die Haut des Scrotum übergreifen, doch ist dies selten, da die Albuginea den Durchbruch hindert.

Das Stroma sowohl der Adenome als der Carcinome enthält sehr häufig Knorpelherde (Fig. 329 *e*), welche theils rundliche Knötchen, theils gestreckte und verzweigte unregelmässig gestaltete Figuren bilden. Sie liegen namentlich in dem Gebiete des Rete testis, können indessen auch anderswo, z. B. im Nebenhoden auftreten. Bei ihrem Wachsthum brechen sie zuweilen in die Lymphgefässe und Samenkanäle des Hodens ein und können in denselben zu vielgestaltigen Gebilden heranwachsen. Man kann danach die Geschwülste als Chondroadenome und als Chondrocarcinome

bezeichnen. Die Anwesenheit dieses dem Hoden fremden Gewebes darf wohl als eine Stütze jener Anschauungen angesehen werden, wonach Geschwülste aus Störungen der Entwickelung der Organe, d. h. aus verirrten Keimen entstehen können. In einigen Fällen hat man im Stroma von Hodenkystomen (Billroth, Senftleben) quergestreifte Muskelfasern gefunden, welche wohl ebenfalls als aus verirrten Keimen entstandene Bildungen anzusehen sind. Rokitansky hat auch einen wesentlich aus quergestreiften Muskelfasern bestehenden Tumor beobachtet.

Bei Carcinom des Hodens können im Stroma oder im Nebenhodenbindegewebe sarcomatöse Wucherungen auftreten.

Enchondrome, also Hodentumoren, die der Hauptmasse nach aus Knorpel bestehen, sind im Ganzen selten. Sie gehen ebenfalls hauptsächlich vom Rete testis (Kocher) aus, bestehen aus einem oder mehreren bis wallnussgrossen Knoten oder setzen sich aus einer grossen Zahl kleiner den oben beschriebenen ähnlicher Knorpelherde zusammen, welche im Bindegewebe liegen. Die Knorpelherde können auch bei diesen Tumoren in die Lymphgefässe einwachsen, sich in denselben verbreiten und Metastasen machen.

Fibrome sind nur in einigen wenigen Fällen im Rete testis und in der Albuginea gesehen worden, wo sie kleine zum Theil verkalkte Knoten bildeten.

Myxome sind ebenfalls selten, dagegen kann das Stroma in Kystomen theilweise aus Schleimgewebe bestehen und ebenso kann sich innerhalb von Sarcomen Schleimgewebe bilden. In ähnlicher Weise kann Knochengewebe und Fettgewebe im bindegewebigen Stroma von Kystadenomen und Carcinomen vorkommen oder am Aufbau von im Sarcomen Theil nehmen. Geschwülste, welche zum grössten Theil aus spongiösem Knochengewebe (Neumann) bestehen, sind sehr selten.

Von Sarcomen kommen ziemlich alle Formen vor, wie sie auch sonst beobachtet werden, also medullare Rundzellensarcome, Lymphosarcome, Alveolarsarcome, Spindelzellensarcome, Myxosarcome, Fibrosarcome, Riesenzellensarcome, Angiosarcome und Melanosarcome.

Sie gehen gewöhnlich vom Hoden, seltener vom Nebenhoden aus, doch wird letzterer meist frühzeitig mit ergriffen. Je nach ihrem Bau bilden sie theils feste, theils weiche medulläre Geschwülste, die mitunter eine sehr bedeutende Grösse erreichen. Zuweilen erfahren die im Gebiete der Wucherung liegenden Hodenkanälchen eine cy-

stische Dilatation, so dass Cystosarcome entstehen. Wächst danach das wuchernde Sarcomgewebe in Form papillöser und warziger Erhebungen in das Innere der Cysten ein, so entsteht eine Bildung, welche man als Cystosarcoma papilliferum bezeichnen kann.

Fettige Degenerationen, Verkäsungen, Blutungen und Erweichungen kommen auch in Sarcomen häufig vor und bewirken eine bunte Beschaffenheit der Schnittfläche. Zuweilen entstehen Erweichungscysten.

Metastasenbildungen erfolgen sowohl auf dem Blut- als auf dem Lymphwege, namentlich bei medullären Formen. Durchbruch der Sarcomwucherung durch die Albuginea ist selten. Die Sarcome kommen in jedem Alter vor, sind indessen in der Jugend häufiger.

Dermoide des Hodens und Nebenhodens entstehen durch fötale Implantation von Elementen der äusseren Haut in die Anlagen der Geschlechtsdrüsen und bilden einfache Cysten, deren Wand die Charaktere der äusseren Haut mehr oder minder vollkommen besitzt und deren Inhalt aus breiigen Fettmassen, Epidermiszellen und Haaren besteht.

Die Teratome oder zusammengesetzten Dermoide besitzen eine ncomplicirten Bau, indem sie in einer bindegewebigen Grundmasse rudimentäre Knochen, Zähne, Stücke des Centralnervensystemes, Augenblasen, Knorpelstücke, quergestreiftes Muskelgewebe etc. enthalten können.

Nach Klebs handelt es sich um Bildungen, welche wahrscheinlich durch eine Inclusion einer unvollständigen Keimspaltung entstehen.

Literatur: Kocher l. c.; Klebs l. c.; Luschka (Spermatocele) Virch. Arch. 6. Bd.; Steudener (Spermatocele) v. Langenbeck's Arch. X; Rosenbach (Spermatocele) ib. XIII; Peitavy (ebenso) ib. XVI; Gosselin (ebenso) Gaz. méd. de Paris 1851; Grohé (ebenso) Virch. Arch. 32. Bd. Virchow, Die krankh. Geschw. u. (Kystadenom) sein Arch. 8. Bd.; Billroth (Kystadenom) ib. 8. Bd.; Waldeyer (Versch. Hodentumoren) ib. 44. Bd.; Paget (Chondrom) Med. Chir. Transact. XXXVIII; P. Dauvé (Chondrom) Mém. de la soc. de chir. VI, Paris 1863; Neumann (Osteom) Arch. d. Heilk. X; Birch-Hirschfeld (Krebs) ib. IX; Waldeyer, Virch. Arch. 55. Bd.; Roth (Cystenbildung und Spermatocele) ib. 68. u. 81. Bd.; Ehrendorfer (Versch. Hodengeschwülste), v. Langenbeck's Arch. XXVII 1882; Cornil und Ranvier, Man. d'histol. pathol. II, Paris 1884; C. Wendt, The New-York. Med. Journ. 1881; Havard (Kystom) Trans. of the Path. Soc. XXVIII; Lang (Dermoid) Virch. Arch. 53. Bd.

§ 776. Ist der Hoden in den Hodensack hinuntergestiegen, so wird normaler Weise der Processus vaginalis über ihm geschlossen und in einen soliden Strang umgewandelt, doch ist es ein häufiges Ereigniss, dass die Obliteration ganz oder theilweise ausbleibt, so dass das Cavum vaginale mit der Bauchhöhle durch einen Canal verbunden ist oder die abgeschlossenen oder mit der Bauchhöhle im offenen Zusammenhange stehenden Hohlräume im Samenstrang liegen. Befindet sich der Hoden in abnormer Lage ausserhalb der Bauchhöhle, so besitzt er ebenfalls eine peritoneale Umhüllung mit einer abgeschlossenen oder mit der Bauchhöhle in Verbindung stehenden Höhle.

Die wichtigste Affection der Scheidenhaut ist die Entzündung, welche in ihrer verschiedenen Form ein sehr häufiges Leiden bildet und entweder als Periorchitis (Kocher) oder als Vaginalitis (Vidal, Lancereaux) oder richtiger als Vaginitis testis bezeichnet wird.

Die Entzündungen sind acut oder chronisch und treten theils secundär nach entzündlichen Erkrankungen des Nebenhodens und des Hodens, theils primär nach Traumen sowie nach Einwirkung verschiedener nicht näher gekannter Schädlichkeiten auf. Bezüglich der Traumen muss indessen hervorgehoben werden, dass häufig zuerst die Epididymis sich entzündet und dass die Scheidenhaut erst secundär in Mitleidenschaft gezogen wird.

In der Zeit der stärksten Function des Hodens besteht auch die grösste Disposition zur Entzündung. In tropischen und subtropischen Gegenden sind die Entzündungen häufiger als in nordischen Ländern und treten in schwereren Formen auf.

Acute Scheidenhautentzündungen sind zuweilen Begleiterscheinungen acuter Hoden- und Nebenhodenentzündungen, wie sie bei Mumps, Blattern, Abdominaltyphus, Scharlach etc. auftreten können.

Die Vaginitis s. Periorchitis serosa et serofibrinosa, welche durch die Ansammlung eines serösen oder serösfibrinösen Exsudates im Cavum vaginale gekennzeichnet ist, kommt sowohl als ein acutes als auch als ein chronisches Leiden vor und entwickelt sich im letzteren Falle aus der acuten Form oder beginnt allmählich und schleichend. Im weiteren Verlauf nimmt die Flüssigkeitsmenge allmählich oder schubweise zu, eine Erscheinung, welche auf Zeiten stärkerer Entzündung hinweist. Hat sich eine erhebliche, äusserlich nachweisbare Menge von Flüssigkeit im Cavum

vaginale angesammelt, so pflegt man den Zustand als Hydrocele vaginalis zu bezeichnen.

Die Menge der Flüssigkeit kann im Laufe von Monaten auf 500 bis 1000 bis 3000 Gramm ansteigen, so dass eine mächtige Geschwulst entsteht, welche den Hodensack hochgradig ausdehnt und vom Grunde desselben bis zum Poupart'schen Rande hinaufzieht. Der Hoden liegt meist an der hinteren unteren Seite des Tumor.

Zur Zeit des Beginnes kann die exsudirte Flüssigkeit zarte Fibrinflöckchen enthalten, welche sich der Oberfläche der Scheidenhaut auflagern oder wohl auch zarte Verbindungsfäden zwischen den Blättern der Scheidenhaut bilden. Die Flüssigkeit ist zuweilen auch durch ausgewanderte Zellen und abgestossenes Epithel getrübt oder durch ausgetretenes Blut roth gefärbt.

In alten grösseren Säcken ist die Flüssigkeit meist klar und farblos oder gelblich, zuweilen auch durch ausgetretenes Blut roth oder braun gefärbt. Sie kann ferner milchig getrübt sein und mehr oder minder reichliche glitzernde Cholestearintafeln enthalten oder gar zu einer weissen oder pigmentirten, breiigen, cholestearinhaltigen Masse eingedickt sein, Veränderungen, welche indessen nicht mehr der reinen Periorchitis serosa, sondern der Periorchitis plastica haemorrhagica zukommen.

Nicht selten enthält die Flüssigkeit der Hydrocelen Samenfäden (Hydrocele spermatica). Diese Erscheinung findet in einzelnen Fällen ihre Erklärung darin, dass gleichzeitig Spermatocelen vorhanden sind, welche durch Platzen ihren Inhalt in die Hydocele entleert haben. Häufiger wird der Eintritt von Spermatozoen in das Cavum vaginale dadurch vermittelt, dass (M. Roth) ein Vas aberrans des Kopfes des Nebenhodens bald an der Basis, bald näher dem freien Ende der Morgagni'schen Hydatide zu Tage tritt und frei in das Cavum vaginale ausmündet. Es beruht danach die Hydrocele spermatica meist auf einer congenitalen Anomalie.

Besteht eine Hydrocele schon längere Zeit, so kann gleichwohl die Scheidenhant nur wenig verändert sein. Meist ist sie indessen verdickt und auch das subseröse Gewebe pflegt an Masse zuzunehmen. Nicht selten trägt die Innenfläche derbe platten- und leistenförmige fibröse Verdickungen, doch sind dies Erscheinungen, welche die Erkrankung aus dem Gebiet der reinen Vaginitis serosa herausheben und der Vaginitis plastica zuweisen.

Der Nebenhoden ist häufig, der Hoden zuweilen verhärtet und

atrophisch, doch ist diese Veränderung meist nicht die Folge der Hydrocele, sondern durch eine chronische Epididymitis und Orchitis verursacht, welche vor der Vaginitis vorhanden und auch die Ursache derselben war. Das Hodenparenchym leidet unter dem Drucke der Hydrocele auffallend wenig.

Die Vaginitis serosa tritt meist einseitig auf und kommt auch bei Hodenektopie vor. Ist der Processus vaginalis nicht geschlossen, so kann der Inhalt der Hydrocele in die Bauchhöhle gedrängt werden (Hydrocele communicans vaginalis s. H. peritoneo-vaginalis).

Wird der Sack einer Hydrocele irgendwo eingeschnürt, so dass zwei durch eine Oeffnung oder durch einen Kanal verbundene Säcke vorhanden sind, so entsteht eine Hydrocele bilocularis. Der nicht am Hoden liegende Sack kann sowohl extraabdominal im Gebiete des Samenstranges, als auch intraabdominal liegen. Letzteres ist dann möglich, wenn vom Processus vaginalis nur das oberste Ende obliterirt ist. In einzelnen Fällen sind auch multiloculäre Hydrocelen beobachtet.

Stellt sich in einem stehengebliebenen Rest des Processus vaginalis eine seröse Exsudation und damit eine Flüssigkeitsansammlung ein, so bezeichnet man dies als Perispermatitis serosa (Kocher) oder als Hydrocele funiculi spermatici cystica. Sie kann für sich allein vorkommen oder sich mit einer Hydrocele vaginalis combiniren; sie kann ferner allseitig geschlossen sein oder mit der Bauchhöhe communiciren (H. funiculi communicans), liegt entweder intra- oder extrainguinal und reicht mitunter so weit nach abwärts, dass sie den Hoden zur Seite schiebt (H. extravaginalis).

Sammelt sich im Bruchsack einer Inguinalhernie Flüssigkeit an, so dass eine Geschwulst entsteht, so bezeichnet man dies als Hydrocele hernialis.

Die Vaginitis s. Periorchitis purulenta kommt am häufigsten nach Verletzungen der Scheidenhaut und nach Eiterungen des Nebenhodens und des Hodens, sehr selten als hämatogene Affection vor und tritt entweder in einer zuvor unveränderten oder in einer bereits entzündlich erkrankten Scheidenhaut (z. B. nach Punktion einer Hydrocele) auf. Sie ist durch Ansammlung eines eitrigen Ergusses im Cavum vaginale und durch Bildung eines eitrig fibrinösen Belages auf der Scheidenhaut charakterisirt. Bei septischer Infection kann sich eine faulige Zersetzung des Exsudates einstellen.

Heilung kann durch Granulationsbildung und Verwachsung der Scheidenhautblätter untereinander erfolgen.

Eine eitrige Entzündung in einem Reste des Processus vaginalis wird als Perispermatitis purulenta bezeichnet.

Nicht minder häufig als die Hydrocele ist die Vaginitis s. Periorchitis plastica, eine Scheidenhautentzündung, welche wesentlich durch Gewebsneubildung an der Oberfläche und im Inneren der Scheidenhaut gekennzeichnet ist.

Die Erkrankung kann in einer zuvor gesunden Scheidenhaut, z. B. nach Traumen mit Blutung, nach Epididymitis u. s. w. beginnen, oder aber in einer bereits erkrankten Scheidenhaut, z. B. nach Punktion und Ausspülung einer Hydrocele auftreten. Sie dürfte wohl meist ähnlich wie die plastischen Formen der Pleuritis, Peritonitis und Pachymeningitis interna mit der Bildung zarter fibrinöser und zellig fibrinöser Exsudationen, welche sich der Scheidenhaut auflagern, beginnen. Weiterhin bildet sich ein gefässhaltiges Keimgewebe und fertiges Bindegewebe, welche in diese Auflagerungen hineinwachsen und dieselben substituiren.

Nach längerer Dauer des Processes liegen an der Oberfläche der beiden Blätter der Scheidenhaut bindegewebige Auflagerungen, welche mit der gleichzeitig verdickten Scheidenhaut dicke, harte, fibröse Platten, zum Theil auch leistenförmige Erhabenheiten bilden, die nicht selten mit Kalksalzen imprägnirt sind. Kocher hat durch solche fibröse Gewebshyperplasieen ausgezeichnete Scheidenhautentzündungen mit dem Namen einer Periorchitis prolifera belegt.

Nicht selten bilden sich zwischen den entzündeten und verdickten Blättern der Scheidenhaut membranen- und strangförmige Verwachsungen, welche unter Umständen zu einer Obliteration des Cavum vaginale führen. Solche Formen können als Periorchitis adhaesiva (Kocher) bezeichnet werden. Sammelt sich zwischen den Adhäsionsmembranen bei Steigerung der entzündlichen Exsudation eine grosse Menge von Flüssigkeit, so bildet sich eine eigene Form multiloculärer Hydrocelen.

Die Gefässe des jungen Keimgewebes und der neugebildeten Membranen sind anfangs weit und dünnwandig und es ist danach eine sehr häufige Erscheinung, dass schon nach geringfügigen Störungen der Circulation, nach Traumen u. s. w. Blutungen auftreten und zwar sowohl in Form kleiner Ekchymosen, als auch in grösseren Ergüssen in das Cavum vaginale. Hier führen dieselben zu rother

und brauner Färbung des flüssigen Inhaltes, zur Bildung von Fibrinklumpen und geschichteten Fibrinmembranen, sowie zu Pigmentirung des Gewebes. Gleichzeitig wird durch die ausgetretenen und geronnenen Blutmassen die Entzündung und damit auch die Gewebsproduction stets wieder von Neuem angefacht.

So kommt es denn, dass gerade die mit Blutungen verbundene Form der plastischen Periorchitis, die Periorchitis s. Vaginitis testis haemorrhagica zu besonders hochgradigen Veränderungen führt. Die Verdickung der Scheidenhaut erreicht die höchsten Grade, die Bindegewebsplatten sind nicht selten verkalkt, seltener verknöchert. Die durch Flüssigkeitsansammlung mächtig ausgedehnte Scheidenhaut kann einen Tumor von der Grösse einer Mannesfaust, ja sogar eines Mannskopfes bilden.

Die Innenfläche der Scheidenhaut ist mit geschichteten Fibrinlagen bedeckt, welche da oder dort von jungem Keimgewebe durchwachsen sind. Im Scheidenraum und zwischen den Fibrinmassen liegt eine klare, farblose oder gelbe oder rothe oder braune, seltener eine durch Beimischung von Fett milchig getrübte Flüssigkeit. Mit blutiger Flüssigkeit gefüllte Säcke werden als Hämatocelen bezeichnet. Nicht selten enthält die Flüssigkeit Cholestearin oder es hat sich eine aus fettiger Detritusmasse und Cholestearin zusammengesetzte weisse, oder durch körnigen Blutfarbstoff pigmentirte breiige Masse gebildet.

Meist ist der Nebenhoden stark indurirt und nicht selten in die Wand des Sackes so hineingezogen, dass er kaum mehr zu erkennen ist. Der Hoden springt noch in das Lumen des Sackes vor, ist aber von dicken Bindegewebslagen umgeben und schliesslich erscheint auch er nur wie eine spindelförmige Wandverdickung und sein Drüsengewebe ist mehr oder weniger atrophirt.

Eine plastische hämorrhagische Entzündung kann auch in abgeschlossenen Resten des Processus vaginalis im Samenstrang, und zwar sowohl extra- als intraabdominal vorkommen und wird als Perispermatitis chronica plastica haemorrhagica, nicht selten auch als Haematocele funiculi (extravaginalis) cystica bezeichnet.

Als Vaginitis testis villosa s. verrucosa (Lancereaux) kann man eine besondere Form der plastischen Periorchitis bezeichnen, welche durch die Bildung breit oder gestielt aufsitzender, flacher oder papillenförmiger und unregelmässig gestalteter Excrescenzen ausgezeichnet ist. Letztere erreichen mitunter eine

nicht unerhebliche Grösse und können dendritische Verzweigungen bilden. Sie sitzen am häufigsten an der Scheidenhaut des Nebenhodens, wo man kleinste Zöttchen fast constant (Luschka) vorfindet. Erheben sie sich stärker über die Oberfläche, so kann ihr Stiel unter Umtänden abreissen, so dass sich freie Körper bilden.

Tuberculöse Entzündungen der Scheidenhaut treten am häufigsten nach Tuberculose des Nebenhodens und des Hodens auf, kommen indessen auch ohne letztere vor und zwar sowohl in Form disseminirter Knötchen (Bulteau) als auch in grösseren Granulationsherden, also ähnlich wie die Bursitis tuberculosa. Die Tuberkeleruption kann mit Exsudation von Flüssigkeit in das Cavum vaginale verbunden sein.

Syphilitische Entzündungen der Scheidenhaut begleiten meist die syphilitischen Hodenerkrankungen, führen zu fibrösen Verdickungen und zu Verwachsungen der Blätter der Scheidenhaut und können auch mit Hydrocelenbildung verbunden sein. Gummiknoten der Tunica vaginalis sind sehr selten.

Gegenüber den Entzündungen spielen die übrigen Veränderungen der Scheidenhaut eine untergeordnete Rolle.

Blutungen in das Cavum vaginale oder Hämatome der Tunica vaginalis kommen nach Contusionen und Verletzungen, sowie auch bei hämorrhagischer Diathese vor, sind indessen bei zuvor unveränderter Scheidenhaut selten. Häufiger kommen sie bei Verletzungen von Hydrocelen vor, wonach letztere in Hämatocelen umgewandelt werden. Bei Blutungen in den Samenstrang wird in seltenen Fällen (Kocher) die Tunica vaginalis durch das andrängende Blut eingerissen, so dass Blut in das Cavum vaginale einströmt.

Die in der Scheidenhaut liegende blutige Flüssigkeit sowie die Gerinsel können sich lange Zeit erhalten, ohne Veränderungen einzugehen. Es kann indessen auch eine Entfärbung der Flüssigkeit und Resorption eintreten. Die liegenbleibenden Gerinsel führen zu Entzündung und weiterhin zu Neubildung fibrösen Gewebes an der Oberfläche der Scheidenhaut.

Hydrops des Cavum vaginale findet sich nicht selten als Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops. Lymphorrhagie mit Austritt milchähnlicher Flüssigkeit in das Cavum vaginale (Galactocelen) kommen namentlich in den Tropen vor und zwar unter den nämlichen Bedingungen, wie die lymphorrhagische Elefantiasis (§ 395).

Primäre Geschwülste der Tunica vaginalis propria sind selten. Beobachtet sind Fibrome, Sarcome, Myxome, Rhabdomyome (Rokitansky) und Dermoidcysten. Von thierischen Parasiten ist der Echinococcus einige Male in der Scheidenhaut beobachtet worden.

Literatur über Vaginitis serosa: Curling, Traité prat. des mal. des testicules etc., Paris 1857; Béraud, Arch. gén. de méd. I 1856; Chambard, Et. s. l'anat. et la path. de la tunique vaginale, Montpellier 1864; Virchow, Die krankh. Geschw.; Lecoq, De l'hydroc. chron., Montpellier 1870; Müller, Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. VIII 1856; Panas, Arch. gén. de méd. 1872; Osborn, St. Thomas Hosp. Reports VII 1876; Kocher, Handb. d. Chir. v. v. Pitha u. Billroth III 1874; Lancereaux, Traité d'anat. path. II 1881; Klebs, Handb. d. path. Anat.; Roth (Hydrocele spermat.), Virch. Arch. 81. Bd.; — über Vaginitis prolifera: Curling, l. c. u. Med. chir. Trans. XXXIII; Kocher, l. c.; Lancereaux, l. c.; Virchow, l. c.; Gosselin, Arch. gén. de méd. 1851; Broca, Gaz. méd. de Paris 1853; Chapplain, Marseille méd. 6me année 1869 u. Gaz. méd. de Paris 1871; Luschka, Virch. Arch. 6. Bd.; Jamain, Haematocèle du scrotum, Thèse de Paris 1853; Gosselin, Arch. gén. de méd. 1850; — über Tuberculose: Bulteau, Bull. de la soc. anat. 1875; Lancereaux, l. c.; — über Geschwülste: Kocher, l. c.; Poisson, Des tum. fibr. péridìdymaires, Thèse de Paris 1858; Chambard, Anat. et path. d. la tun. vag., Thèse de Paris 1858; Rokitansky (Rhabdomyom), Zeitschr. d. Wiener Aerzte 1849; — über Galactocele: Fergusson, Trans. of the path. Soc. of London XVI 1865; Harley u. Mason, ib. 1865.

2. Pathologische Anatomie des Samenleiters, der Samenbläschen, des Samenstranges, der Prostata und des Penis.

§ 777. Der Samenstrang, Funiculus spermaticus, ist ein vom Hoden zum Leistenkanal verlaufender Strang, welcher nach aussen von der Tunica vaginalis communis, einer bindegewebigen Hülle, welche der Hoden bei seinem Descensus von der Fascia transversa abdominis erhält, umschlossen ist. In ihrem Innern liegt oberhalb des Hodens das Vas deferens, sowie die zum Nebenhoden und Hoden tretenden Blut- und Lymphgefässe und die Nerven. Alle diese Theile werden durch lockeres Bindegewebe untereinander vereinigt. Die Venen bilden innerhalb des Samenstranges ein Geflecht.

Das Vas deferens ist ein mit Cylinderepithel ausgekleidetes, mit einer starken Muskularis versehenes Rohr, welches sich in dem dem Blasengrunde anliegenden Abschnitte zu der sog. Ampulle,

die zuweilen mit blinden Anhängen versehen ist, erweitert und zugleich Drüsen erhält.

Die Samenbläschen bilden ein Anhangsgebilde des Vas deferens, und stellen einen mit kurzen Aesten versehenen, unregelmässig ausgebuchteten Schlauch dar, dessen Schleimhaut reichlich Drüsen enthält. Sie setzen sich da an das Vas deferens an, wo dasselbe in die Prostata tritt. Jenseits ihrer Eintrittsstelle wird das Vas deferens als Ductus ejaculatorius bezeichnet.

Die wichtigsten Veränderungen des Vas deferens sind die Entzündungen (Deferenitis s. Spermatitis), welche sich im Anschluss an Entzündungen der Harnröhre, der Prostata, der Blase und des Nebenhodens einstellen. Am häufigsten handelt es sich um schleimige und eitrige Katarrhe, so z. B. bei gonorrhoischen Infectionen. Nach ulcerösen Entzündungen und Verletzungen kann sich eine Obliteration des Samenleiters einstellen.

Bei Tuberculose im Gebiete des Urogenitalapparates können in verschiedenen Theilen des Vas deferens, sowohl in dem im Samenstrang gelegenen Abschnitt, als auch in seinem im Becken gelegenen Theil, in der Ampulle und dem Ductus ejaculatorius tuberculöse Infiltrationen der Schleimhaut und weiterhin auch der Muscularis und des adventitiellen Bindegewebes mit nachfolgender Verkäsung und mit Zerfall und Geschwürsbildung auftreten.

Gummiknoten sind in einigen wenigen Fällen (Verneuil, Kocher) beobachtet.

Die Samenbläschen werden am häufigsten vom Samenstrang aus in Mitleidenschaft gezogen. Bei Katarrh füllt sich ihr Lumen mit schleimigen oder schleimig eitrigen, bei Tuberculose mit käsigen Massen. Die Wände sind mehr oder weniger durch zellige Infiltration und Tuberkelbildung verdickt und können bei weit vorgeschrittener Tuberculose in grosser Ausdehnung der käsigen Nekrose verfallen.

Sowohl entzündliche Sekrete als auch der normale Inhalt der Samenkanälchen können bei Verhinderung einer Entleerung sich eindicken und durch Kalkablagerung verkreiden, so dass Concremente und Steine entstehen. Mehrfach ist die Anwesenheit von Samenfäden (Samensteine) in Concrementen constatirt worden.

Die im Samenstrang gelegenen Venen erfahren nicht selten varicöse Dilatationen, die sich bis auf ihre Wurzeln im Hoden und Nebenhoden und in der Scheidenhaut erstrecken. Sie führen zu Verdickungen des Samenstranges, welche als Varicocelen be-

zeichnet werden. Ihre Entstehung ist häufig auf Hemmung des Blutabflusses aus dem Samenstrang durch Geschwülste, Hernien etc. zurückzuführen.

Durch Oedem bedingte Schwellungen des Samenstranges sind als Hydrocele diffusa funiculi beschrieben.

Durch Berstung von arteriellen oder venösen Samenstranggefässen bei traumatischen Einwirkungen oder durch Zerreissung ectatischer Venen, selten von Arterien, z. B. bei Anstrengung der Bauchpresse, bei Husten etc. bilden sich grosse Haematome des Samenstranges, bei denen das Blut im lockeren Zellgewebe zwischen den einzelnen Gebilden des Stranges liegt und eine ganz bedeutende, zuweilen enorme Anschwellung des Samenstranges bedingt. Die Verbreitung des Blutes erstreckt sich meist über den ganzen Samenstrang (H. diffusum), vom Grunde des Scrotum bis zum Leistenkanal und kann sich durch den Leistenkanal bis ins subseröse Gewebe des Bauchfells erstrecken. Ist die Blutung nur klein, so bildet sich auch nur eine circumscripte Anschwellung des Samenstranges (Haematoma circumscriptum). Spontanheilung grosser Haematome pflegt nicht einzutreten, doch wird die Anschwellung später mehr circumscript. Kleine Blutungen können resorbirt werden, hinterlassen aber Gewebsverdichtungen und Pigmentirungen.

Bei Entzündung des Vas deferens kann der Process auch auf den übrigen Theil des Samenstranges übergreifen, namentlich bei tuberculösen Formen.

Von primären Geschwülsten kommen im Samenstrang Lipome, Fibrome, Myxofibrome, Myxome, Sarcome vor, sind jedoch selten. Bei Hodensarcomen und Carcinomen können sich Metastasen auch im Samenstrang entwickeln.

Literatur: Curling l. c.; Kocher l. c.; Klebs l. c.; Poisson (Fibrom) Thèse de Paris 1858; Dubois (Fibrom), Gaz. des hôp. 1864; Mitchell, (Abscess d. Samenblasen), Med. Chir. Trans. XXXIII; Godard (Schrumpfung d. Samenbl.), Gaz. méd. de Paris 1856; Paulizky (Concretion d. Samenbl.), Virch. Arch. 16. Bd.; Gosselin (Deferenitis), Gaz. des hôp. 1868; Hutschinson (ebenso), Med. Times 1871; Beckmann (Samenstein), Virch. Arch. 15. Bd.; Reliquet (ebenso) Gaz. des hôp. 1874.

§ 778. Die Prostata ist ein drüsiges Organ mit einem an Muskelzellen reichen stark entwickeltem Stroma, welches den Anfangstheil des gewöhnlich als Harnröhre bezeichneten Canalis urogenitalis umfasst. Sie entsteht durch eine Modification der Wand

des Urogenitalkanales und zwar dadurch, dass in derselben sich ein mächtiges Lager mit Cylinderepithel ausgekleideter, verzweigter, tubulöser, in Endsäckchen endender Drüsen bildet, welche durch ein an Muskelzellen reiches Stroma gestützt und nach aussen von einer dicken Lage glatter Muskelfasern umschlossen werden.

Die Drüse ist bei Kindern klein und nimmt erst vom 15. bis 25. Jahre erheblich an Grösse zu. Sie findet ihre stärkste Entwickelung an der hinteren Seite des Urogenitalkanales und bildet hier zwei durch einen Einschnitt voneinander getrennte Lappen. Zuweilen liegt zwischen letzteren noch ein Zwischenlappen. Der vor dem Urogenitalkanal gelegene Abschnitt ist meist nur schwach entwickelt und zuweilen sogar auf eine schmale bindegewebige Brücke reducirt, kann sich indessen zu einem Lappen ausbilden.

Die Drüsen münden seitlich von der als Samenhügel bekannten länglichen Erhöhung an der Hinterwand der Harnröhre, welche meist die Oeffnungen der Ductus ejaculatorii enthält.

Neben den Drüsen enthält die Prostata noch eine Tasche, die Vesicula prostatica, einen Rest der Müller'schen Gänge. Dass dieselbe vergrössert sein kann, ist bereits erwähnt worden (§ 771).

Nach Englisch können aus Resten der Müller'schen Gänge auch Cysten entstehen, welche innerhalb der Prostata oder in der Nähe derselben liegen.

Vollständiger Mangel der Prostata kommt nur bei stärkern Missbildungen des Urogenitalapparates vor. Ihre Grösse, sowie die Grösse der einzelnen Theile ist dagegen erheblichen Schwankungen unterworfen.

Atrophie der Prostata kommt sowohl bei jüngeren als bei älteren Individuen vor und kann sowohl das Stroma, als auch das Drüsengewebe betreffen. Fettige Degenerationen des Drüsenepithels kommen namentlich in höherem Alter vor.

Bei Entzündungen im Gebiete des Urogenitalapparates wird auch die Prostata oft in Mitleidenschaft gezogen, so namentlich bei gonorrhoischer Harnröhrenentzündung, bei eitriger und putrider Cystitis und nach Entzündungen des Rectum und des Beckenzellgewebes. Daneben bilden Verletzungen die häufigste Ursache, während hämatogene Entzündungen selten sind. Die entzündlichen Exsudationen führen zu mehr oder minder erheblicher Schwellung der Prostata. Bei Katarrh der Drüsen entleert sich aus deren Ausführungsgängen bei Druck trübes weissliches Sekret.

Meist gehen die Entzündungen durch Resorption des Exsudates

zurück; Verhärtung des Stroma's mit Atrophie der Drüsen ist selten. Bei eitrigen Entzündungen bilden sich gelbweisse Infiltrationsherde, welche sich verflüssigen und zu Abscessbildungen führen.

Sind die Abscesse klein, so können sie sich eindicken und verkalken und werden gegen die Umgebung durch Bindegewebe abgeschlossen. Grössere Abscesse, welche einen grossen Theil eines Lappens oder gar einen grossen Theil der Prostata einnehmen, brechen meist in die Umgebung durch, am häufigsten in die Harnröhre, zuweilen auch nach aussen in das umgebende Bindegewebe.

Tuberculöse Entzündungen kommen am häufigsten secundär nach Tuberculose benachbarter Theile des Urogenitalapparates vor, treten indessen auch primär in der Prostata auf. Es bilden sich dabei, ähnlich wie im Hoden, grössere Käseknoten und kleinere graue Knötchen. Erweichende Knoten können ähnlich wie Eiterherde in die Nachbarschaft durchbrechen.

Bei Rotz kommen eitrige Entzündungen vor.

Im hohen Alter enthalten die Drüsengänge und Beeren der Prostata meist Concremente. Die kleinsten sind nur mit dem Mikroskop nachweisbar, grössere bilden meist bräunliche bis schwarze, selten über hirsekorngrosse Körner und können auf den Schnittflächen in grosser Zahl erscheinen. Die grösseren sind in den äusseren Lagen meist deutlich geschichtet (vgl. § 61 Fig. 14*a*) und schliessen in ihrem Innern einen homogenen oder aus Körnern und Schollen bestehenden Kern ein. Kleine Concremente sind entweder ganz homogen oder zeigen im Centrum ein kernartiges Gebilde. Verschiedene Concremente können durch eine gemeinschaftliche Hülle zusammengehalten werden. Ein Theil derselben gibt die für Amyloid characteristische Jodreaction. Zuweilen verkalken sie, namentlich wenn sie eine erhebliche Grösse erreichen. Gleichzeitig pflegen sie dann unregelmässig zackig zu werden. Nach Stilling entstehen sie durch eine eigenthümliche hyaline Umwandlung des Protoplasma abgestorbener und abgestossener Zellen. Die kleinen, den Corpora amylacea ähnlichen Formen kommen schon in der Prostata des Kindes vor und ihre Bildung hängt mit dem Wachsthum der Drüse zusammen. Es findet nämlich bei Herstellung des Lumens in den anfänglich soliden Drüsensprossen ein Zerfall der Zellen in hyaline Schollen statt, welche sich aufeinanderlegen und durch Anlagerung neuen Materiales zu geschichteten Körpern werden. Reichlicher als in der Prostata der Kinder sind sie im höheren Alter, entstehen auch hier aus zerfallenen Zellen und vergrös-

sern sich durch Anlagerung von Zellen. Das Pigment, das manche enthalten, stammt wahrscheinlich von gelben Körnern, welche ein Theil der Drüsenepithelien bei bejahrten Individuen enthält. Nach STILLING kommt bei alten und jungen Individuen auch eine hyaline Entartung der Muskelfasern vor, namentlich nach fieberhaften Krankheiten. Bei älteren Individuen erfährt die äusserste Lage der bindegewebigen Wand der Drüsenkanäle eine hyaline Verdickung, welche unter Umständen das Lumen verlegen kann und dadurch die Retention von Sekret und die Bildung von Concrementen begünstigt.

Im höheren Alter stellt sich sehr häufig eine Vergrösserung der Prostata ein, wobei bald alle Theile gleichmässig, bald nur einzelne Lappen an Masse zunehmen. Die Schnittfläche bleibt dabei entweder gleichmässig gebaut oder lässt knotige Herde erkennen. In letzterem Falle zeigt auch die Oberfläche eine knollige Beschaffenheit.

Nehmen wesentlich die Seitenlappen an Masse zu, so wird die Harnröhre seitlich verengt; durch einseitige Hypertrophie wird sie seitlich verschoben. Bei starker Zunahme des hinteren Mittelstückes wird die Hinterwand des Blasenhalses und des Anfangstheils der Harnröhre nach innen vorgetrieben. Alle diese Veränderungen können ein mehr oder minder erhebliches Hinderniss für die Harnentleerung bilden.

Sowohl bei der diffusen als auch bei der knotigen Hypertrophie handelt es sich meist um eine Zunahme des fibromusculären Gewebes (Fibromyome), während das Drüsengewebe unverändert bleibt, oder atrophisch wird, oder cystisch entartet. Zuweilen nimmt indessen auch die Drüsensubstanz zu, unter Umständen so bedeutend, dass sie gegenüber dem fibromusculären Gewebe vorwiegt, so dass man die Bildungen als glandulare Hyperplasieen bezeichnen muss. Manche Autoren zählen sie auch zu den Adenomen.

Destruirende Adenome und Carcinome sind im Ganzen selten, können indessen sowohl bei jungen Individuen als auch im höheren Alter auftreten und bilden knotige, meist weiche Tumoren, welche nach dem Lumen der Harnröhre oder des Blasenhalses vorspringen und bei weiterem Wachsthum auch auf die Nachbarschaft übergreifen. Bei Zerfall der Neubildung bilden sich Geschwüre.

Am Colliculus seminalis kommen in seltenen Fällen als

angeborene Bildungen klappenähnliche grosse Schleimhautfalten vor, welche die Entleerung des Urines hindern.

Die Cowper'schen Drüsen sind zwei, 6—8 Mm. Durchmesser haltende, gelappte Drüschen, welche in der Pars membranacea der Harnröhre unmittelbar hinter dem Bulbus des Corpus cavernosum urogenitale liegen. Bei Entzündungen der Harnröhre gerathen sie nicht selten ebenfalls in Entzündung, schwellen an, ragen in das Lumen der Harnröhre vor und vereitern unter Umständen. Bei chronischen Entzündungen können sie sich dauernd vergrössern und durch Verdichtung des Stroma's verhärten. Bei Verschliessung der Ausführungsgänge bilden sich zuweilen kleine Retentionscystchen.

Literatur: Socin, Krankh. d. Prostata, Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth III; Cruveilhier, Anat. path. 39. livr.; Paulitzky (Bildung d. Concremente), Virch. Arch. 16. Bd.; Langerhans (Bau d. Prostata), ib. 61. Bd.; Luschka, (Mittelstück d. Pr.), ib. 34. Bd.; Fürbringer (Function), Zeitschr. f. klin. Med. III; Stilling (Function u. Entstehung v. Concrementen), Virch. Arch. 98. Bd.; Iversen (Concrementbildung u. Hypertrophie), Nord. med. Archiv II u. VI; Tolmatscheff (Cysten), Virch. Arch. 49. Bd.; Thompson, The diseases of the Prostata, III. ed. London 1868; Béraud, Des mal. de la prostate, 1857; Hahn, Ueb. die versch. Leiden der Prostata, Berlin 1869; Hughe, On diseases of prost. gland, Dublin 1870; Pitha, Handb. d. speciell. Path. v. Virchow 1855; Tagand, De la prostatite aiguë, Thèse de Paris 1858; Guerlain, De la prostatorrhée etc., Paris 1860; Malzany, De la prostat. aiguë Paris 1865; Deniau, Essai s. l'inflamm. subaiguë de la pr., Paris 1865; Pauli (Hypertrophie), Virch. Arch. 27. Bd.; Dodenil, Rech. s. l'alterat. sénile de l. pr., Paris 1866; Virchow, Die krankh. Geschw. III; Wyss (heterologe Neubildungen), Virch. Arch. 35. Bd.; Jolly (Krebs), Arch. gén. 1869; Croft (Krebs), Trans. of the Path. Soc. XIX, 1869; Billroth (Krebs), v. Langenbeck's Arch. X; Englisch (Cysten), Wien. med. Jahrb. 1873 u. 1874.

§ 779. Der Penis besteht, von der Hautdecke abgesehen, aus der Pars cavernosa des Urogenitalkanales oder der Urethra und aus den im Genitalhöcker entstandenen Schwellkörpern. Im Gebiete der ersteren hat sich der äussere Theil der musculösen Wand des Urogenitalkanales in ein aus cavernösen, unter einander communicirenden Bluträumen bestehendes Gewebe umgewandelt, in dessen oberen Theilen die durch eine Schleimhaut und eine dünne, mit den Muskelzellen haltigen Wänden der cavernösen Bluträume in Zusammenhang stehende Muskellage abgegrenzte Harnröhre liegt. Am

proximalen Ende bildet der paarig angelegte, aber zu einem einfachen Organ vereinigte Schwellkörper den Bulbus, am distalen Ende die Glans penis.

Die am Genitalhöcker entstandenen, von einer derben Hülle umgebenen Corpora cavernosa penis entspringen an den Schambeinästen und legen sich auf die dorsale Fläche der Harnröhre, um an der Hinterfläche der Eichel in den als Sulcus coronarius bezeichneten Furchen zu enden. Ihre Bluträume sind grösser und unregelmässiger als diejenigen des Schwellkörpers der Urethra. Die Hautdecke der Schwellkörper bildet am vorderen Ende des Schaftes des Penis eine Duplicatur, welche die Eichel bedeckt und als Praeputium bezeichnet wird.

Vollständiger Mangel des Penis kommt neben anderen Defecten an den äusseren Geschlechtstheilen vor, ist indessen sehr selten. Verdoppelung desselben, sowie die Bildung zweier Kanäle innerhalb eines Penis, von denen der eine dem Harn, der andere dem Geschlechtsapparat zum Abflussrohr dient, ist ebenfalls selten. Häufiger kommt eine kümmerliche Ausbildung des Penis vor, wodurch er sich in seinem Aussehen mehr oder weniger der Clitoris nähert. Meist ist damit eine Hypospadie verbunden, d. h. eine Verlagerung der Urethralöffnung nach hinten, so dass dieselbe entweder an der Unterseite der Eichel oder des Peniskörpers oder an der Wurzel des Penis oder endlich sogar hinter dem Scrotum (Hypospadia perineo-scrotalis) liegt. Dieselben Verlagerungen können auch bei normal entwickeltem Penis vorkommen und beruhen auf einem partiellen Ausbleiben des Schlusses der Geschlechtsfurche (§ 770).

Als Epispadie bezeichnet man eine Verlagerung der Harnröhrenöffnung an die dorsale Seite des Penis. Sie ist seltener als die Hypospadie und beruht auf einem mangelhaften oder verspäteten Schluss des Beckens, so dass die Kloake vor demselben in eine Darm- und Geschlechtsöffnung getheilt wird (Thiersch). Unter Umständen bleibt der Penis in der ganzen Länge gespalten und es kann gleichzeitig eine Blasen- und Bauchspalte (§ 519) vorhanden sein.

Nicht selten ist eine abnorm starke Entwickelung, eine Hypertrophie des Praeputium. Ist dabei die Praeputialöffnung verengt, so dass das Praeputium nicht zurückgeschoben werden kann, so bezeichnet man dies als hypertrophische Phimose.

Totaler Mangel des Praeputium ist selten, häufiger dagegen eine abnorme Kürze desselben.

Die Veränderungen des Urogenitalkanales sind bereits in § 564 besprochen worden.

An den Hautdecken des Penis und an der Eichel kommen namentlich die als Herpes (§ 383), Ekzem (§ 385), Ulcus molle (§ 391), syphilitische Initialsclerose und Ulcus induratum (§ 391), breites Condylom (§ 379), Erysipel (§ 375), Elephantiasis (§ 395, § 396 und § 399), spitzes Condylom (§ 394) und als Carcinom (§ 402) bezeichneten Hautaffectionen vor.

Entzündung der Eichel wird als Balanitis, solche des inneren Blattes des Praeputium als Posthitis bezeichnet. Sie können einer der eben erwähnten Formen der Hautentzündung angehören, werden indessen häufig durch Zersetzung des bei Mangel an Reinlichkeit unter der Vorhaut sich ansammelnden Talgdrüsensekretes (Smegma), sowie durch zersetzten, mit infectiösem Eiter gemischten Urin, oder durch eitrigen Ausfluss aus der Harnröhre (Gonorrhoe, Schanker) verursacht. Nach Friedreich werden die bei Diabetes vorkommenden Entzündungen durch Aspergilluswucherungen unter der Vorhaut hervorgerufen. Das Praeputium schwillt dabei durch Oedem meist mächtig an. Kann die vorgeschobene Vorhaut infolge der Schwellung nicht zurückgezogen werden, so bezeichnet man dies als entzündliche Phimosis; kann die zurückgeschobene Vorhaut nicht mehr vorgeschoben werden, als Paraphimosis. Bei schweren Formen der Entzündung entstehen Geschwüre, zuweilen sogar gangränöse Nekrose der Eichel und des Praeputium. Bei Heilung ulceröser Processe können sich Verwachsungen zwischen der Eichel und dem Praeputium bilden.

Chronische Reizzustände führen zur Bildung von spitzen Condylomen.

Harte und weiche Schanker sitzen am häufigsten am Frenulum, an der Eichel und am Praeputium.

Hauthörner (§ 394) kommen zuweilen auf papillären Excrescenzen der Vorhaut und der Eichel vor.

Die Carcinome entwickeln sich am häufigsten an der Eichel und am Praeputium und treten sowohl in Form mächtiger papillärer Wucherungen als auch in Form von Geschwüren auf. Unter Umständen wird der ganze Penis von der Wucherung ergriffen und zerstört.

Unter dem Praeputium liegende, aus Smegma und abgestos-

senen Epithelzellen bestehende Sekretmassen können sich bei enger Vorhaut mit harnsauren Salzen, Kalk etc. inkrustiren, so dass sich Concremente, sog. Praeputialsteine bilden. Unter Umständen gelangen auch mit dem Urin abgehende Concremente unter die Vorhaut und vergrössern sich hier weiter.

Von den Veränderungen der Schwellkörper des Penis sind die Zerreissungen, Verletzungen und Quetschungen die wichtigsten, da sie einestheils zu starken Blutungen führen und häufig mit mehr oder minder erheblicher, durch narbige Induration und Verödung des cavernösen Gewebes bedingter Verunstaltung des Penis heilen. (Näheres findet sich in den Handbüchern der Chirurgie).

Entzündungen der Schwellkörper kommen am häufigsten nach Entzündungen der Haut oder der Harnröhre sowie nach Traumen vor, können indessen auch bei verschiedenen Infectionskrankheiten wie Pyämie, Variola, Typhus u. s. w. auftreten. Sie sind durch Schwellung der Schwellkörper ausgezeichnet und können zu Vereiterung und Gangrän und weiterhin zu narbiger Verunstaltung des Gewebes führen. Zuweilen entstehen nach Entzündungen knotige Verhärtungen der Schwellkörper.

In seltenen Fällen stellt sich nach voraufgegangenen Entzündungen eine partielle Verknöcherung des Bindegewebes der Schwellkörper ein, am häufigsten an der Scheidenwand der Corpera cavernosa penis.

Das Scrotum ist ein von der Haut gebildeter Sack, der paarig angelegt ist und sich in der median verlaufenden Raphe vereinigt. In seinem subcutanen Gewebe liegt eine Lage glatter Muskelfasern, die Tunica dartos.

Die Veränderungen des Scrotum stimmen mit denjenigen der äusseren Haut überein. Besonders häufig kommen Elephantiasis, Ekzema marginatum (§ 411) und Carcinom (bei Schornsteinfegern und Paraffinarbeitern) vor. Ferner sind Dermoide und Teratome mit verschiedenen Gewebsformationen im Scrotum verhältnissmässig häufig.

Literatur: Handbücher der Chirurgie; Klebs, l. c. § 772; Thiersch (Epispadie), Arch. d. Heilk. X; Bergh, (ebenso), Virch. Arch. 41. Bd.; Podrazky, Verletz. u. Krankh. d. Penis u. d. Harnblase, Handb. d. Chir. v. v. Pitha u. Billroth II 1871—1875; Roth (Der angeborene Defect des Praeputium), Correspbl. f. Schweiz. Aerzte 1884; Zahn (Concremente), Virch. Arch. 62. Bd.; Verneuil (Dermoid. d. Scrotum), Arch. gén. 1855; Englisch, Eulenburg's Realencyclopädie X 1882, Art. Penis.

III. Pathologische Anatomie des weiblichen Geschlechtsapparates.

1. Pathologische Anatomie des Ovarium.

§ 780. Das Ovarium bildet nach Eintritt der Geschlechtsreife ein ovales etwas abgeplattetes Organ von 3—5 ctm Länge, welches innerhalb des kleinen Beckens in einer an dem hinteren Blatte des Ligamentum latum gebildeten Falte des Peritoneum gelegen ist. Der grösste Theil seiner sich vollständig über das Ligamentum latum erhebenden Oberfläche besitzt keine abziehbare peritoneale Hülle, erscheint vielmehr frei in die Bauchhöhle eingeschoben, und das Bauchfell schneidet nahe an der Anheftungsstelle des Ovarium mit einem scharfbegrenzten Rande ab.

Die freie Oberfläche des Organes ist mit einer einfachen Lage von Cylinderepithelien bedeckt, unter welchen die Albuginea, eine dichte fibröse Gewebsschicht liegt. An diese schliesst sich die um ein Vielfaches breitere Zone der Eifollikel, die Rindensubstanz oder die Parenchymschicht (Waldeyer) an, welche nur an der Stelle des Hilus unterbrochen wird, d. h. da, wo aus dem Ligamentum latum die Blut- und Lymphgefässe, sowie die Nerven in das Organ eintreten. Das Stroma dieser Zone ist ein sehr zellreiches Bindegewebe; als Follikel bezeichnet man rundliche Höhlen von 0,042 bis 15,0 Mm. Durchmesser. Die kleineren Follikel von 0,042 bis 0,15 Mm. Durchmesser, welche namentlich in den äusseren Theilen der Parenchymschicht liegen, übertreffen die grösseren bedeutend an Zahl. Sie werden als Primärfollikel bezeichnet und bestehen aus einem einfachen Lager niedriger oder cylindrischer Epithelien und einem Ei, welches das Centrum einnimmt und die vom Epithel gebildete Höhle vollkommen ausfüllt. Etwas grössere Follikel besitzen in der Umgebung des Eies eine mehrfache Lage cubischer Zellen. Noch grössere von 0,5 bis 5,0 Mm Durchmesser haben eine mehrfache Lage cubischer Epithelzellen (Membrana granulosa) als Wandbesatz und enthalten eine mit Flüssigkeit (Liquor folliculi) gefüllte centrale Höhle. Das Ei liegt excentrisch, umgeben von einem Zellhaufen, welcher in grösseren Follikeln hügelartig in das Lumen vorspringt (Cumulus s. Discus proligerus) und in der Umgebung des Eies eine einfache Lage cylindrischer Zellen bildet, welche dem Ei

fest anhaften. Das Ei selbst hat an Grösse erheblich zugenommen und ist von einer membranösen radiär gestreiften Hülle (Zona pellucida) umschlossen.

Die mit centralen Höhlen versehenen Follikel werden als Graaf'sche Follikel bezeichnet. Sie sind gegen das Stroma durch eine bindegewebige Umhüllung (Theca folliculi) abgegrenzt, welche sich aus einer äussern dicht-fibrillären (Tunica fibrosa) und einer innern zell- und gefässreichen (Tunica propria) Schicht zusammensetzt.

Die grössern Graaf'schen Follikel liegen in der tiefen Schicht der Parenchymschicht, drängen sich aber bei ihrer Vergrösserung mehr und mehr nach der Oberfläche und schieben die anderen Follikel zur Seite. Schliesslich prominiren sie über die Oberfläche und sind dann nur von einer zarten Bindegewebshülle bedeckt, deren am stärksten prominirender Abschnitt stark verdünnt und gefässlos ist (Macula pellucida folliculi).

Die Zahl der in einem Ovarium liegenden grössern Follikel ist nur gering. Follikel von der oben als Maximum angegebenen Grösse enthält ein Ovarium normaler Weise nur einen oder zwei.

Der centrale dem Hilus benachbarte Theil des Ovarium, die Hilusschicht oder die Marksubstanz ist äusserst reich an Gefässen, so dass das bindegewebige Stroma gegen dieselben stark zurücktritt. Die Arterien sind korkzieherartig gewunden, die Venen weit. Im Stroma liegen glatte Muskelzellen, welche vom Ligamentum ovarii stammen. Follikel enthält die Hilussubstanz gewöhnlich keine, doch ist es nicht selten, dass einzelne Follikel mehr oder weniger in das Hilusstroma vorgeschoben sind.

Die Bildung der specifischen Bestandtheile des Eierstockes wird im dritten Monat des Fötallebens dadurch eingeleitet, dass das Keimepithel der Eierstocksanlage wuchert und Blindschläuche in das naheliegende Bindegewebslager der zukünftigen Rindenschicht eintreibt.

Indem diese Schläuche sich ramificiren und untereinander in Verbindung treten, bildet sich ein Netzwerk, dessen Zellstränge durch das wuchernde Bindegewebsstroma in Zellhaufen abgeschnürt werden, welche eine centrale grössere Zelle enthalten und nichts anderes sind als die Primärfollikel. Die Einwucherung des Epithels setzt sich noch etwas über die Geburt hinaus fort. Nach Koster und Anderen soll es vorkommen, dass noch bei erwachsenen Individuen sich Epitheleinsenkungen und neue Follikel bilden.

Die Umwandlung der Zellstränge in Follikel ist etwa mit dem zweiten Lebensjahre beendet.

Das Ovarium der Neugeborenen bildet ein verhältnissmässig langes plattes Organ mit glatter, aber häufig mit Einkerbungen versehener Oberfläche, welches mit den Jahren an Grösse zunimmt und erst nach Eintritt der Geschlechtsreife seine grösste Ausbildung erhält. Einzelne kleine, Flüssigkeit enthaltende Bläschen kommen schon im Eierstock des Neugeborenen vor. Völlig reife Follikel bilden sich erst zur Zeit der Geschlechtsreife.

Mangel beider Ovarien scheint nur gleichzeitig mit anderen hochgradigen Missbildungen im Gebiete des Geschlechtsapparates vorzukommen. Ebenso ist auch Mangel eines Ovarium meistens mit Missbildung der gleichseitigen Tube und des Uterus (Uterus bicornis, U. unicornis, Mangel der Tube) verbunden, doch sind auch Fälle beobachtet in denen Uterus und Tuben normal ausgebildet waren.

In einem Theil der Fälle ist der Mangel eines Ovarium und des abdominalen Endes der gleichseitigen Tube auf eine Abschnürung durch Axendrehung oder durch Adhäsionsstränge zurückzuführen, ein Vorkommniss, welches unter Umständen auch extrauterin eintritt. Das abgeschnürte Ovarium kann, falls es sich nicht anderswo fixirt und weiter entwickelt, resorbirt werden oder verkalken.

Häufiger als der Mangel ist eine rudimentäre Entwicklung, eine Hypoplasie der Ovarien und es kann dieselbe sowohl die erste Entwickelung in der Fötalzeit, als auch die postembryonale Ausbildung betreffen. Die Grösse und die Gestalt der Ovarien ist in den Grenzen des Physiologischen sehr verschieden; namentlich wechselnd ist das Verhältniss der Länge zu den Dickendimensionen, doch ist auch die Masse des Organes erheblicher Schwankung unterworfen. Von einer Hypoplasie der Ovarien kann man sprechen, wenn sie in den Jahren der Geschlechtsreife noch die Grösse kindlicher Ovarien besitzen und eine Reifung der Follikel ausbleibt oder wenigstens erst sehr spät eintritt. Gleichzeitig kann auch noch eine spärliche Entwickelung von Primärfollikeln und Eiern vorhanden sein, so dass das Organ wesentlich aus zellreichem Bindegewebe besteht und keine oder nur wenige mit blossen Augen sichtbare Bläschen enthält. Die letztgenannten Veränderungen finden sich natürlich auch bei congenitalen Verkümmerungen des Organes.

Am häufigsten kommt eine Hypoplasie der Ovarien bei allgemeiner Zwerghaftigkeit und mangelhafter Entwickelung des Körpers, bei Cretinismus und bei Chlorose (Virchow) vor. Der übrige Theil des Geschlechtsapparates ist dabei bald wohl entwickelt, bald ebenfalls verkümmert. Eine Abhängigkeit der Entwickelung der Geschlechtsgänge von der Ausbildung der Keimdrüsen scheint nicht zu bestehen.

Als hypertrophisch sind Ovarien zu bezeichnen, welche über die als Maximum angenommene Grösse hinausgehen und dabei gleichzeitig abnorm zahlreiche Follikel enthalten (vergl. § 781). In gewissem Sinne kann man auch eine prämature Reifung von Follikeln im Kindesalter, welche nicht selten vorkommt und mehrfach bei Neugeborenen beobachtet (Slavjansky, de Sinéty) ist, der Hypertrophie zuzählen.

Ueberzählige Ovarien sind in mehreren Fällen (Grohe, Klebs, de Sinéty, Olshausen) beobachtet worden. Sie entstehen dadurch, dass die Anlage eines Ovarium in zwei Theile getheilt wird, oder dass von einem Ovarium mehrere Theile mehr oder weniger vollkommen abgeschnürt werden. Nicht selten findet man an den Ovarien kleine knopfförmige Prominezen, welche zuweilen durch tiefe mit Cylinderepithel ausgekleidete Furchen vom übrigen Ovarialstroma abgegrenzt sind. Da dieselben den Bau der Albuginea besitzen, in seltenen Fällen auch Follikel enthalten, so kann man in ihnen den geringsten Grad der Abspaltung von Ovarialgewebe sehen.

Wie schon in § 770 bemerkt wurde, können Ovarien bei ihrem Descensus in den Processus vaginalis peritonei gelangen. In ähnlicher Weise wird auch im späteren Leben das Ovarium in den Bruchsack einer Inguinalhernie gezogen. Auch durch den Cruralkanal, durch die Incisura ischiadica, durch die Gefässlücke der Membrana obturatoria (Kiwisch) kann das Ovarium nach aussen treten. Es stülpt ferner die hintere Vaginalwand vor und tritt so in die Vagina oder sogar vor die Vulva (Ovariocele vaginalis), doch sind alle diese Vorkommnisse selten.

Literatur: Waldeyer, Eierstock und Ei, Leipzig 1870; Kölliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen, Leipzig 1879 und Handb. d. Gewebelehre, Leipzig 1867; Klebs, Virch. Arch 21. und 22. Bd., Monatsschr. f. Gebkde. XXIII 1864, Handb. d. pathol. Anat.; Grohe, Virch. Arch. 26. Bd.; His, M. Schultze's Arch. I 1865; de Sinéty, Arch. de phys. 1875; Slavjansky, Virch. Arch. 51. Bd.; Foulis, Trans. of Roy. Soc. of Edinburgh XXVII 1875; Virchow, Ueb. d. Chlorose etc., Berlin 1872; Klob, Pathol. Anat. d. weibl. Sexualorg. Wien 1864; Merkel,

Beitr. z. pathol. Entwicklungsgeschich. I.-D. Erlangen 1856; Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862; Eppinger, Prager Vierteljahrsschr. 1873; Olshausen, Berl. klin. Wochenschr. 1876 und Die Krankheiten der Ovarien, Billroth's Handb. d. Frauenkrankheiten VI Stuttgart 1877; Rokitansky (Abschnürung eines Ov.), Wien. allg. med. Zeitschr. 1860; Fränkel (ebenso) Virch. Arch. 91. Bd.; Baumgarten (ebenso) ib. 97. Bd.

§ 781. Die Zahl der Eifollikel ist nach Vollendung der Follikelbildung in der Zeit nach der Geburt am grössten und nimmt von dieser Zeit an wieder ab. Die grösste Zahl der Eier geht innerhalb der Ovarien wieder zu Grunde und ebenso verschwinden auch die meisten Follikel im Laufe des Lebens wieder, ohne zur Entleerung des Eies gekommen zu sein. Der Vorgang der Obliteration Graaf'scher Follikel vollzieht sich in der Weise, dass von der inneren Schicht der Theca folliculi eine grosszellige, an Gefässen reiche Wucherung sich erhebt, welche nach dem Follikellumen vordringt. Der Inhalt des Follikels wird resorbirt und durch die Wucherung der Follikelwand substituirt, doch kann der Inhalt auch von sternförmigen untereinander anastomosirenden Bildungszellen durchzogen und weiterhin in Bindegewebe umgewandelt werden. Das grosszellige Gewebe der wuchernden Theca folliculi wandelt sich später in ein Bindegewebe um, welches demjenigen des übrigen Ovarialstroma gleich ist.

Ein Theil der Follikel, welcher die Reife erreicht und dabei zu den in § 780 erwähnten grossen Bläschen heranwächst, entleert seinen Inhalt in die Bauchhöhle und das ausgestossene Ei wird unter normalen Verhältnissen von der Tube aufgenommen. Diese Entleerung erfolgt hauptsächlich zur Zeit der Menstruation, seltener ausserhalb derselben und wird durch eine Vermehrung des Follikelinhaltes herbeigeführt, zufolge deren die Albuginea und die Theca folliculi an dem über die Eierstocksoberfläche sich erhebenden Theil des Follikels sich verdünnen und schliesslich einreissen. Erfolgt bei Berstung des Follikels keine Blutung, so füllt sich die Höhle desselben mit einer gelatinös aussehenden Masse; ist, wie das gewöhnlich geschieht, eine Blutung aufgetreten, so wird das Lumen wesentlich durch geronnenes Blut eingenommen, welches späterhin eine braune oder schwarze Färbung erhält. Schon vor dem Bersten des Follikels stellt sich in der inneren Schicht der Theka folliculi eine Wucherung ein, welche nach der Berstung noch zunimmt und in der Umgebung der blutigen oder gelastinösen Füllmasse, eine in Falten

gelegte, ziemlich dicke, aus einen grosszelligen Keimgewebe und jungen Blutgefässen bestehende Umhüllung bildet. Da dieselbe durch fetthaltige Zellen gelb gefärbt ist und vermöge ihrer erheblichen Dicke stark hervortritt, so hat das ganze Gebilde den Namen eines Corpus luteum erhalten.

Der Durchmesser eines Corpus luteum beträgt zur Zeit seiner höchsten Ausbildung in der zweiten bis dritten Woche nach der Berstung etwa 8—15 Mm. Seine Grösse hängt wesentlich von der Grösse des im Centrum liegenden Blutcoagulum ab. Beim Untergang des Eies erfolgt schon in wenigen Monaten eine Rückbildung desselben, bei welcher das wuchernde Keimgewebe der Theka folliculi zu einem vom übrigen Ovarialstroma nicht mehr verschiedenen Gewebe sich umwandelt, während der Kern zu einer homogenen glänzenden zellarmen Bindegewebsmasse (Corpus fibrosum) wird, die nach einiger Zeit ebenfalls verschwindet, nur im höhern Alter sich dauernd erhält. War bei der Berstung eine Blutung erfolgt, so enthält das in der Rückbildung begriffene Corpus luteum, sowie dessen Umgebung körniges gelbes und braunes Pigment, welches in Zellen eingeschlossen grossentheils in den Lymphgefässen liegt.

Bei Eintritt einer Schwangerschaft bleibt die Rückbildung des Corpus luteum lange aus, beginnt erst in der Mitte der Schwangerschaft, und wird erst einige Monate nach Ablauf derselben beendet. Ein Unterschied in der Grösse zwischen einem bei Schwangerschaft auftretendem und einem anderen grossen Corpus luteum ist zur Zeit der höchsten Ausbildung nicht vorhanden.

Durch die Vernarbung der geplatzten Follikel erhält die Oberfläche der Ovarien mehr und mehr eine unregelmässige Gestaltung und zeigt Furchen und narbige Einziehungen.

Nach Cessation der Menstruation tritt eine erhebliche Verkleinerung des Eierstockes ein, die mit einer stärkeren Abplattung desselben in sagittaler Richtung verbunden ist. Das Keimepithel an der Oberfläche bleibt erhalten; die noch vorhandenen Eier und Follikel gehen dagegen im Allgemeinen zu Grunde. Nach Waldeyer liegen im Parenchym zu einer gewissen Zeit mattglänzende Zellen zerstreut, welche wahrscheinlich als Reste des Follikelepithels anzusehen sind. Zuweilen findet man auch noch in hohem Greisenalter vereinzelte Follikel. Ob sie noch Eier enthalten, ist nicht untersucht. Fibröse Körper fehlen in Ovarien von Greisinnen wohl nie und sind oft in grosser Zahl vorhanden. Es erklärt sich dies dadurch, dass bei Abnahme der Eierstocksfunktion die Rückbildung

der Corpora lutea unvollkommen wird. Die Gefässe des Hilusstroma zeigen zum Theil bedeutende Verdickungen der Intima sowie hyaline Entartungen der ganzen Wand, zuweilen auch Verkalkungen.

Die meisten Veränderungen der Ovarien stellen sich in der Zeit ihrer grössten Thätigkeit ein und ein Theil derselben hängt auch mit dem Process der Eireifung und Losstossung zusammen. Bei menstruellen und durch Beischlaf herbeigeführten Congestionen im Gebiete des Geschlechtsapparates kommt es nicht selten zu Blutungen, wobei das Blut sowohl in die Follikel austreten als auch im Stroma sich verbreiten kann. Geringe Blutungen geben dem Follikelinhalt rothe Färbung und bilden im Stroma kleine hämorrhagische Herde. Grössere Blutungen können eine Erweiterung der Follikel bis zu Haselnuss- und Wallnussgrösse bedingen und bei Infiltration des Parenchyms eine ganz bedeutende Schwellung des ganzen Ovarium herbeiführen. Bei stärkerer Blutung in einen geplatzten Follikel kann Blut in grösserer Menge in die Bauchhöhle einfliessen, sich im Grunde des Beckens sammeln und hier gerinnen. Finden sich in der Umgebung der Ovarien und des Uterus Verwachsungsmembranen, so sammelt sich das ergossene Blut in den von ihnen begrenzten Räumen an (Hämatocele retrouterina). Unter Umständen tritt sogar eine tödtliche Blutung (Scanzoni) ein. Bleibt im Grunde des Beckens ein Blutklumpen liegen, so stellt sich in der Umgebung eine Entzündung ein, welche zur Bildung von Adhäsionsmembranen zwischen den benachbarten Theilen führt.

Bedeutende Blutungen sind natürlich für das Ovarium nicht gleichgiltig. Sicherlich können nach starken Follikelblutungen die betreffenden Eier zu Grunde gehen und ebenso werden auch stärkere Blutungen im Stroma eine Zerstörung von kleinen Follikeln herbeiführen. Der Follikelblutung scheint sowohl eine cystische Entartung als auch eine Verödung des Follikels nachfolgen zu können; wo Primärfollikel zerstört worden sind, bleibt eine atrophische Stelle, die noch eine Zeit lang durch körnigen Blutfarbstoff pigmentirt ist, zurück.

Aehnlich wie bei menstrueller Congestion können auch bei ererbter oder erworbener hämorrhagischer Diathese (Scorbut) Ovarialblutungen auftreten; sie kommen ferner auch bei verschiedenen acuten fieberhaften Infectionskrankheiten vor.

Bei Leukämie füllen sich auch die Gefässe der Ovarien mit farblosen Blutkörperchen und es kommt zuweilen zum Austritt der-

selben ins Ovarialparenchym, wobei sich entweder perivasculär gelegene Zellzüge oder aber grössere knötchenförmige Herde bilden.

Findet in einem Ovarium gleichzeitig eine Reifung zahlreicher Follikel statt, oder kommen die in normaler Reihenfolge reifenden Follikel nicht zum Platzen, so erscheint das Ovarium schliesslich fast ganz aus Cystchen zusammengesetzt und erfährt zugleich eine nicht unerhebliche Vergrösserung. Man hat dies meistens bereits als eine cystische Degeneration bezeichnet, allein es ist dieser Ausdruck, so lange die Follikel die Grösse eines dem Platzen nahen Follikels nicht überschreiten und so lange die Eier noch erhalten sind, nicht gerechtfertigt. Es ist richtiger, dies als eine folliculäre Hypertrophie, welche nach dem Gesagten entweder durch eine gesteigerte Reifung oder aber durch ein Ausbleiben des Verbrauchs entstanden ist, anzusehen. Worauf das Ausbleiben des Berstens beruht, ist häufig nicht mit Sicherheit zu sagen. In manchen Fällen scheint eine pathologische Widerstandsfähigkeit der Follikelmembran und eine abnorme Dicke der Albuginea die Ursache zu sein.

Die Entzündung der Ovarien, die Oophoritis, verdankt ihre Entstehung meistens einer Fortleitung von Entzündungsprocessen des Uterus und der Tube oder des Peritoneum, gelegentlich auch anderer benachbarter Gewebe, doch können sich, wie oben erwähnt, Entzündungsprocesse auch an Hämorrhagieen in das Parenchym der Ovarien anschliessen.

Ueber hämatogene Entzündungen sind nur wenige Beobachtungen gemacht worden, doch kommen nach Slavjanski bei acuten Exanthemen, Typhus, Septicämie, sowie nach Phosphor- und Arsenikvergiftung nicht selten Degenerationsprocesse, namentlich körnige Trübung und fettige Entartung am Epithel der Follikel und an den Eiern vor, zufolge deren der Follikelinhalt sich trüben und die Zellen zu Grunde gehen können. Weiterhin tritt nach ihm Atrophie und Verödung des Follikels ein. Bei acuten Entzündungen der Geschlechtsorgane, wie sie zuweilen bei Typhus, in spätern Stadien der Cholera und andern Infectionskrankheiten vorkommen, werden auch im Ovarium Schwellungen sowie Blutungen beobachtet. Bei acuten heftigen Entzündungen, wie sie namentlich bei pyämischer und septischer, puerperaler Infection des Uterus und des Peritoneum vorkommen, kann der Eierstock in hohem Grade anschwellen und zugleich eine weiche teigige Consistenz erhalten. Das Gewebe ist dabei mehr oder minder geröthet, stark durch-

feuchtet (Oophoritis serosa), nicht selten von hämorrhagischen Herden (O. hämorrhagica) durchsetzt. Der Follikel enthält trübe eitrige Flüssigkeit. Stellt sich Vereiterung (Ooph. purulenta) ein, so erscheinen da und dort verwaschene gelbe Flecken und Streifen, innerhalb welcher das Gewebe sich verflüssigt, so dass Abscesse mit zerfetzten Wandungen entstehen. Unter Umständen verfällt der ganze Eierstock der Nekrose und Vereiterung (Ooph. nekrotica). In anderen seltenen Fällen ist die Entzündung wesentlich auf einzelne Follikel beschränkt, deren Inhalt sich dabei durch Eiteransammlung trübt.

Führt der Process nicht zum Tode, so kann der Ovarialabscess durch eine Granulationsmembran und durch Bindegewebe abgeschlossen werden. Erfolgt danach eine Secretion von Seiten der Abscesswand, so können sich Eitersäcke von erheblicher Grösse bilden.

Ovarialabscesse, welche ohne voraufgegangene puerperale Infection entstanden sind, sind selten. Am häufigsten kommen sie noch nach eitrigen (gonorrhoischen) Entzündungen der Uterin- und Tubarschleimhaut, nach Operationen an den Beckenorganen, die von pyämischer Infection gefolgt sind und nach eitriger Peritonitis, die von irgend einem anderen Organ ihren Ausgang genommen hat, vor.

Eine chronische Oophoritis, welche durch eine lange Zeit anhaltende entzündliche Infiltration des ovarialen Bindegewebs characterisirt ist, kommt jedenfalls nur selten vor. Es entstehen dagegen öfters nach acuten puerperalen und nicht puerperalen Entzündungen bleibende Veränderungen, und sie sind es wesentlich, welche man der chronischen Oophoritis zugezählt hat.

Schon die oben erwähnten menstruellen congestiven Blutungen führen zu mehr oder minder ausgebreiteter Follikelverödung, mit der zugleich auch eine Verhärtung des Organes verbunden ist. In noch erhöhtem Maasse ist dies der Fall, wenn es zu stärkeren Entzündungen gekommen ist, wenn also das Ovarium Sitz einer stärkeren entzündlichen Infiltration war. Auch diese Form der Entzündung schliesst sich am häufigsten an das Puerperium an, allein auch andere Schädlichkeiten, namentlich acute und chronische Entzündungen des Uterus, seltener des Rectum können vorübergehende, aber bleibende Veränderungen hinterlassende Entzündungen des Ovarium herbeiführen.

Häufig sind die Spuren voraufgegangener Entzündungen schon äusserlich wahrnehmbar; das Ovarium ist mit der Umgebung, na-

mentlich mit den Tuben und dem Uterus durch lockere strang- und bandförmige oder aber durch straffe kurze Adhäsionen verbunden, nicht selten gleichzeitig aus seiner Lage gebracht, besonders häufig an den Uterus herangezogen oder dem Grunde des Douglas'schen Raumes genähert. Zuweilen ist es ganz in neugebildete Adhäsionsmembranen eingebettet und so den Blicken bei der Untersuchung ganz entzogen.

Alle diese Veränderungen sind nun freilich zunächst nur die Residuen einer Perioophoritis, allein es bestehen dabei häufig zugleich auch Veränderungen des Eierstockes, welche von Entzündungen herrühren, welche entweder den perioophoritischen Processen nachfolgten oder gleichzeitig mit denselben auftraten.

Der Eierstock zeigt ungewöhnlich tiefe und zahlreiche narbige Einziehungen, ist meist verkleinert und in seltenen Fällen zu einem runzeligen, kirschengrossen Gebilde zusammengeschrumpft. Die Parenchymveränderungen am Ovarium sind wesentlich durch atrophische Zustände, d. h. durch einen prämaturen Untergang von Follikeln charakterisirt. Daneben können auch vergrösserte, cystisch entartete Follikel mit verdickter Follikelmembran vorhanden sein. Es ist ferner zuweilen auch eine Verdickung der Albuginea durch derbes fibröses Bindegewebe nachweislich. Im Bindegewebe der Parenchymschicht und der Hiluszone sind nur selten Veränderungen der Textur vorhanden, welche etwas für vorausgegangene Entzündungen Charakteristisches bieten würden. Gewebe, das den Charakter vom Narbengewebe zeigt, kommt, von den fibrösen Körpern abgesehen, nur selten vor. Es scheint, dass das Stroma des Ovarium eine grosse Regenerationsfähigkeit besitzt, so dass die Spuren der Entzündung wieder verwischt werden. Eine erhebliche Vergrösserung der Ovarien durch Bindegewebsentwickelung kommt durch Entzündung nicht zu Stande. Die fibrösen Hyperplasieen der Ovarien gehören den Fibromen und Fibrosarcomen an.

Tuberculose der Ovarien ist sehr selten, kommt indessen nach Angabe der Autoren sowohl neben Tuberculose des Uterus und der Tuben, als auch ohne diese vor. Das Gewebe des Eierstockes enthält dabei kleine Knötchen und grössere käsige Knoten, die im Centrum erweicht sein können. Unter Umständen erreicht das Ovarium die Grösse eines Hühnereies (Gusserow).

Literatur: Kölliker (Bildung d. Corp. lut.), Gewebelehre d. Menschen, Leipzig 1867; His (ebenso), Schultze's Arch. I; Waldeyer

Eierstock und Ei, Leipzig 1870; Schrön (Corp. lut.), Zeitschr. f. wiss. Zool. XII; Leopold (Reifung der Follikel), Arch. f. Gyn. XX u. XXI; Spiegelberg (ebenso), Monatsschr. f. Gebkde. XVI 1865; Patenko (Bild. d. Corp. fibrosa), Virch. Arch. 84. Bd.; Slavjansky (Ovulation u. Rückbild. d. Follikel ohne solche), Arch. de phys. X 1874; Albers (Blutgeschwülste in den Eierstöcken), Deutsche Klinik 1853; Robin (Hämorrhagie), Gaz. des hôp. 1857; Puech (ebenso), Gaz. méd. de Paris 1858; Klob, l. c. § 780; Klebs, l. c. § 780; Virchow (Oophoritis), Ges. Abhandl. 1856; Slavjansky (Oophoritis), Arch. f. Gynäkol. III; Olshausen, l. c. § 780; Schröder, Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane 1883; Boinet, Traité prat. des mal. des ov., Paris 1877; Scanzoni, Lehrb. d. Krankh. d. weibl. Sex.-Org., Wien 1875; Schmeltzer, Ueb. Oophoritis interstitialis, I.-D. Würzburg 1877; Geil, Ueb. Tubercul. d. weibl. Geschlechtsorgane, I.-D. Erlangen 1851; Gusserow, De mul. genital. tuberculosi, I.-D. Berlin 1859; Rokitansky (Tuberculose), Allg. Wien. med. Ztg. 1860; Gehle, Ueb. prim. Tubercul. d. weibl. Genital., I.-D. Heidelberg 1881.

§ 782. Bleibt innerhalb eines Ovariums die Berstung zur Reife gelangter Follikel aus und findet auch keine Rückbildung derselben statt, so kann es zu einer weiteren Vergrösserung desselben, zu einem Hydrops follicularis kommen.

Die Bedingungen, unter welchen diese Vergrösserungen stattfinden, sind näher nicht gekannt, und es gibt auch die anatomische Untersuchung keine Anhaltspunkte, um irgend einer Hypothese darüber eine feste Stütze zu geben. Der Inhalt der vergrösserten Follikel ist klar, dem normalen Liquor folliculi gleich, nicht selten durch beigemischtes Blut und dessen Zerfallsproducte roth oder braun gefärbt. Es lässt sich danach aus den Befunden nicht entnehmen, ob congestive, mit Blutung verbundene Zustände (Klebs, Klob, West), oder ob nicht vielmehr der Mangel an acuter zur Berstung des Follikels führender Congestion (Skanzoni) die Ursache der hydropischen Dilatation der Follikel bildet. Wahrscheinlicher ist, dass eine abnorme Widerstandsfähigkeit der Theka folliculi, eventuell auch der Albuginea die Ursache des Ausbleibens der Berstung ist.

Zu Beginn ist es meist eine grössere Anzahl von Follikeln, die hydropisch entarten und es können auch Vergrösserungen eines Ovarium bis zu der Grösse einer Mannesfaust und darüber entstehen, welche durch eine ziemlich gleichmässige Erweiterung einer mehr oder minder grossen Anzahl von Follikeln verursacht werden. Häufiger ist es nur ein Follikel, der sich stärker vergrössert, während die anderen zurückbleiben. Im Laufe der Zeit kann der-

selbe zu Faustgrösse heranwachsen und in seltenen Fällen sogar eine Cyste von der Grösse eines Mannskopfes und darüber bilden. Gehen gleichzeitig 2 bis 3 oder mehr Follikel eine stärkere hydropische Entartung ein, so können sie nach Atrophie der Scheidewände untereinander confluiren. Ueberschreitet die Flüssigkeitsansammlung in den Follikeln ein gewisses Maass, so geht das Ei verloren, das Follikelepithel dagegen erhält sich und bildet einen einfachen Epithelbesatz von niedrigen, seltener von hohen Cylinderzellen.

Nach aussen vom Epithellager kommt die bindegewebige Hülle, welche von der Theka folliculi gebildet wird. Beim Wachsthum der Cyste findet meist eine Bindegewebsneubildung statt, so dass auch bei grossen Cysten die Follikelmembran dicker bleibt als die äussere Bedeckung eines dem Platzen nahen Follikels. Hält die Gewebsneubildung nicht Schritt mit der Ausdehnung, so verdünnt sich die Wand am prominenten Theil der Cyste mehr und mehr und kann schliesslich bersten.

Die cystische Entartung der Follikel hat, wenn sie hohe Grade erreicht, wohl hauptsächlich durch den Druck und die Zerrung, welche dadurch auf die andern Theile des Ovarium ausgeübt werden, eine Atrophie des übrigen Drüsengewebs zur Folge; doch gelingt es meistens selbst neben ziemlich grossen Cysten noch da oder dort eihaltige Follikel nachzuweisen. Je grösser die Hauptcyste wird, desto mehr bildet das Ovarialgewebe nur einen Anhang oder eine Verdickung der Wand der Hauptcyste.

Besteht das vergrösserte Ovarium aus einer Anzahl von Cysten von ähnlicher Grösse, so pflegt zwischen den Cysten das Drüsengewebe mehr oder weniger atrophisch zu sein, doch tritt auch hier ein völliger Schwund erst bei erheblicher cystischer Entartung ein.

Die cystische Entartung der Ovarien kann sowohl einseitig als doppelseitig auftreten.

Das Ovarium kann dabei vollkommen frei von Verwachsungen sein, besitzt indessen nicht selten strangförmige oder bandförmige Adhaesionen mit der Umgebung. Da sie auch bei geringfügiger hydropischer Entartung vorkommen, so ist es wahrscheinlich, dass ein Theil der Follikularcysten Folge entzündlicher Zustände der Ovarien und deren Umgebung ist. Ist das Abdominalostium einer Tube mit dem Ovarium fest verbunden, so kann es bei Berstung normaler oder cystisch entarteter Follikel zur Bildung einer Tubaovarialcyste kommen, d. h. einer Cyste, deren Wan-

dung theils durch die erweiterte Tube, theils durch die Membran der Eierstockcyste gebildet wird. Der Abfluss der sich ansammelnden, wohl hauptsächlich von der Tubarschleimhaut secernirten Flüssigkeit kann durch Verschluss oder Verlegung des innern Tubarostium behindert sein, doch hat auch schon die normale Lage des Ostium zur Folge, dass ein continuirlicher Abfluss des angesammelten Sekretes nicht stattfindet, dass vielmehr nur zeitweise eine Entleerung in den Uterus eintritt (Hydrops ovariorum profluens).

Der Follikularhydrops kommt fast nur zur Zeit der geschlechtlichen Funktion des Eierstockes vor und es sind die meisten einfachen Cysten des Eierstockes nichts anderes als dilatirte Follikel. Ob auch aus den gelben Körpern, welche zuweilen kleine Cystchen enthalten, grosse Cysten entstehen können, ist sehr fraglich. Von manchen Autoren (Scanzoni, Rokitansky) wird es indessen angenommen.

Dagegen scheint es nicht unwahrscheinlich, dass Parovarialcysten gelegentlich sich im Hilusstroma des Ovarium bilden und bei ihrer Weiterentwickelung sich ähnlich präsentiren wie Ovarialcysten. Hierfür spricht, dass einzelne Parovarialschläuche innerhalb des Hilusstroma liegen.

Literatur: Rokitansky, Handb. d. path. Anat. u. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien 1855; Klebs, Handb. d. pathol. Anat.; Olshausen, l. c. § 780 u. Berl. klin. Wochenschr. 1876; Lawson Tait, Diseases of the ovaries, 1873; Rindfleisch, Path. Gewebelehre; Richard (Tubaovarialcysten), Bull. de l'acad. de méd. XXII 1856; Letenneur (ebenso), Gaz. des hôp. 1859; Hennig (ebenso), Monatsschr. f. Gebkde. XXI 1862; Hildebrandt (ebenso), Die neue gyn. Universitätsklinik zu Königsberg, Leipzig 1875.

§ 783. Man findet in seltenen Fällen in einem oder in beiden Ovarien einfache haselnuss bis mannskopfgrosse oder auch noch grössere Cysten, welche einem hydropisch entarteten Follikel ähnlich sehen und bald nur eine dünne, bald eine dicke, zuweilen geradezu schwielige Wand besitzen. Der Inhalt der Cysten ist klar, farblos oder gelb, roth oder braun gefärbt, dünnflüssig oder etwas fadenziehend, die Innenfläche der Wand grossentheils glatt, nur da oder dort mit kleineren oder grösseren, den spitzen Condylomen der äusseren Haut überaus ähnlichen, nur etwas flachern papillösen Wucherungen besetzt.

Die Wand der Cysten besteht aus derbem Bindegewebe, an

welchem man häufig eine innere dichtere und eine äussere lockerer gebaute Schicht erkennen kann. Gegen das benachbarte Ovarialstroma hebt sich das Gewebe durch seine gröbere Faserung sowie durch seine Zellarmuth ab. Nur da, wo sich papillöse Wucherungen gebildet haben, ist es zellreicher, doch erscheint auch das Gewebe der Papillen noch derb. In seltenen Fällen geht das Bindegewebe der Papillen eine gallertige Metamorphose ein und wird dabei durchscheinend. Die Innenfläche der Wand ist entweder mit niedrigem oder mit hohem, und dann oft flimmerndem Cylinderepithel bedeckt, welches auch die Papillen überzieht.

Die Bildung wird am besten als Kystoma papilliferum bezeichnet. Sie entwickelt sich aus den Graaf'schen Follikeln, deren Wand dabei in Wucherung geräth und deren Epithel zu Flimmerepithel wird. Vielleicht können auch unentwickelte Follikel, oder schlauchförmige Einsenkungen des Keimepithels den Ausgangspunkt bilden. Mit dieser uniloculären Geschwulstform ist sehr wahrscheinlich eine in Form mehrerer dünn- oder dickwandiger Cysten auftretende Geschwulst identisch, bei welcher die einzelnen Cysten ebenfalls glattwandig und an der Innenfläche da und dort mit papillösen Wucherungen besetzt sind.

Die Geschwulst ist entweder frei oder mit der Umgebung verwachsen und kann unter Umständen mit den Beckenorganen vollkommen zu einer compakten Masse verbunden und gleichzeitig auch in die breiten Mutterbänder eingewuchert sein.

Unter Umständen werden die in den Cysten sitzenden Wucherungen sehr mächtig und können dann durch die Cysten durchbrechen und frei in die Bauchhöhle hineinragen. Wird dabei die mit Papillen besetzte Cystenwand nach aussen gedrängt, so entsteht ein Tumor, dessen Aussenfläche Papillen trägt.

Weit häufiger als diese Kystome kommen im Ovarium grössere, meist annähernd kugelig gestaltete, jedoch exquisit höckerige Tumoren vor, welche sich aus zahllosen kleinen und grossen Cysten zusammensetzen, deren Membranen theils dünn und durchscheinend, theils dick, weisslich, undurchsichtig sind. Der Inhalt der kleineren Cysten ist meist exquisit schleimig, zähflüssig, oder auch gallertig, in den grösseren meist dünnflüssiger, jedoch deutlich fadenziehend, viscide. Nur bei ganz grossen Cysten pflegt er mehr eine seröse Beschaffenheit zu zeigen. Meist enthält die Flüssigkeit weissliche Einlagerungen in Form von Körnern, Flöckchen und Streifen, häufig

ist sie auch diffus getrübt oder weiss. In vielen Cysten ist der Inhalt gelb oder braun oder grau oder schwarz oder schmutziggrün gefärbt, ein Zeichen, dass Blutungen in die Cysten zu irgend einer Zeit stattgefunden haben. Zuweilen enthält die Flüssigkeit auch Cholestearin, das sich durch sein Glitzern bei Bewegung derselben zu erkennen gibt.

Die Cysten besitzen eine Bindegewebsmembran, welche da, wo grössere Cysten zusammenstossen, mit den benachbarten Cystenmembranen verschmolzen ist. Da und dort pflegt eine reichlichere Menge von Zwischengewebe vorhanden zu sein, welches entweder derb und fest, oder aber weich ist und weiss oder röthlichweiss aussieht und dann meist eine weisse Flüssigkeit auspressen oder abstreichen lässt. Nicht selten zeigt das Gewebe einen schon für das blosse Auge erkennbaren schwammigen Bau. Häufig schliesst es auch einzelne kleine Cystchen mit gallertigem Inhalt ein oder es liegen auch wohl stellenweise Cystchen an Cystchen, so dass der Durchschnitt dem Bau einer Bienenwabe ähnlich wird. Mitunter erreicht das derartig beschaffene Gewebe eine ganz erhebliche Mächtigkeit und bildet dann einen auch der Masse nach integrirenden Bestandtheil des Tumors.

Der Bau des weissen schwammigen Gewebes ist ein höchst charakteristischer, indem dasselbe in dichter Aneinanderlagerung Bildungen enthält, welche grosse Aehnlichkeit mit Uterindrüsen haben, nur weniger regelmässig gebaut sind. Wo das Gewebe etwas derb, das bindegewebige Stroma reichlich entwickelt ist, liegen oft schön ausgebildete mit hohem Cylinderepithel ausgekleidete Drüsenschläuche (Fig. 330). Wo das Gewebe weich ist, hat man mehr den Eindruck, als ob grössere, durch dünne Bindegewebsbalken von einander getrennte cystische Räume allseitig mit radiär in das Innere vorspringenden, mit hohem Cylinderepithel bedeckten Papillen besetzt wären.

Liegen die drüsenartigen Schläuche in der Wand grösserer Cysten nahe deren Innenflächen, so können sie mit dem Cystenraume in offener Verbindung stehen, so dass ihr Epithel sich continuirlich in dasjenige der Cyste fortsetzt und sie selbst wie ein Auswuchs der Cyste sich präsentiren.

Die grösseren Cysten der multiloculären Kystome können vollkommen glatt, einer faltenlosen zarten Schleimhaut ähnlich sehen, doch ist es eine häufige Erscheinung, dass die Innenfläche eines Theiles

derselben papillöse Wucherungen trägt, oder dass sich grössere knotige Geschwulstmassen, welche selbst wieder Cysten beherbergen, in ihr Inneres vordrängen. Häufig ist auch die Wand von unzähligen Cysten durchsetzt, welche je nach ihrer Grösse bald mehr, bald weniger in das Lumen der Hauptcyste vorspringen. Die Innenfläche der Cysten ist bald mit niedrigem, bald mit hohem Cylinderepithel, das nicht selten ausgezeichnet schöne Becherzellen enthält, bedeckt.



Fig. 330. Kystadenoma papilliferum ovarii. Mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 40.

An morphotischen Bestandtheilen schliesst der Cysteninhalt hyaline Schleimkugeln, verfettete, verschleimte, seltener wohl erhaltene cylindrische Epithelzellen, gequollene Kerne, verfettete Rundzellen, freie Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen ein. Gefärbte Flüssigkeit enthält in Zerfall begriffene rothe Blutkörperchen oder körniges Pigment.

Das multiloculäre Kystom ist eine epitheliale Geschwulst, welche den Adenomen zugezählt werden muss und daher am besten (Klebs) als Adenokystom (Eierstockscolloid v. Virchow, Myxoidkystom v. Waldeyer) bezeichnet wird. Enthalten die Cysten papillöse Wucherungen, so bezeichnet man die Geschwulst als Kystadenoma papilliferum. Die erwähnten Drüsenschläuche sind die jüngsten Bildungen der Geschwulst und entstehen bei deren Wachsthum aus Epithelwucherungen, welche von den bereits vorhandenen Drüsenschläuchen oder von Cysten ausgehen. Es ist wahrscheinlich, dass die Neubildung von jenen Epithelschläuchen und Zellsträngen ihren Ausgang nimmt (Waldeyer, Klebs), welche sich vom Keimepithel der Oberfläche in die Tiefe des Stroma's einsenken und später die epithelialen Elemente der Follikel bilden. Es ist indessen nicht ausgeschlossen, dass sie sich auch von ausgebildeten Follikeln aus entwickeln.

Sie wachsen unter Umständen zu ganz colossalen Tumoren heran, so dass sie ein Gewicht von 20 bis 30 Kilo, ja sogar bis zu 90 Kilo erreichen. Fast immer bilden sie einen compacten an der Oberfläche höckerigen Tumor, der im Laufe der Zeit mit der Umgebung vielfach Verwachsungen eingeht. Nur sehr selten sind sie durch tiefe Einschnürungen in mehrere Knoten zerlegt, die nur in beschränkter Ausdehnung untereinander verbunden sind. Sie liegen ferner meist ganz in der Bauchhöhle und dringen nur selten zwischen die Ligamenta lata ein.

Das erste Entwickelungsstadium ist durch die Bildung von drüsenartigen Schläuchen charakterisirt. Die Cysten entstehen durch Ansammlung von Secret in diesen Drüsen. Bei weiterem Wachsthum gehen die Wände einander benachbarter Cysten vielfach verloren und es kann als Regel gelten, dass sich bei grossen Tumoren bereits eine oder mehrere Hauptcysten gebildet haben, an deren Innenwand häufig noch Reste der früheren Scheidewände in Form von Leisten sichtbar sind.

Dünnwandige Cysten können bei starker Dehnung durch das sich ansammelnde Secret oder bei äusserer Gewalteinwirkung platzen. Ist die Geschwulst frei beweglich, so kann sie eine Drehung um ihre Axe ausführen, worauf sich, da die Blutgefässe sämmtlich durch den Stiel ein- und austreten, Circulationsstörungen, Hämorrhagieen und Gewebsnekrose einstellen. Von regressiven Veränderungen, welche das Geschwulstgewebe erleidet, sind namentlich die Verschleimung und Verfettung des Epithels sowie schleimige und fettige Degeneration und Verkalkung des Bindegewebes zu erwähnen. Letztere ist indessen nicht häufig und erreicht nur selten hohe Grade.

Die Tuben liegen meist frei an der Aussenfläche der Tumoren neben dem Stiel. Sind Verwachsungen zwischen der Geschwulst und den Nachbarorganen vorhanden, so können sie in diese eingebettet sein.

Das Adenokystom kommt am häufigsten in der Zeit der Geschlechtsreife zur Beobachtung, ist indessen mehrfach auch bei Kindern beobachtet worden. Entwickelt es sich aus den Pflüger'schen Epithelschläuchen, so muss man annehmen, dass entweder solche Schläuche auch noch in späterer Zeit sich bilden, oder dass unter Umständen die epitheliale Anlage der Follikel da oder dort auf einer frühen Entwickelungsstufe stehen bleibt.

Olshausen hält die papillentragenden Kystome für Parovarialgeschwülste und stützt sich dabei hauptsächlich darauf, dass sie Flimmerepithel besitzen und häufig subserös liegen. Ich möchte dieser Ansicht gegenüber betonen, dass es mir zweifellos erscheint, dass papilläre Kystome auch vom Ovarium ausgehen. Ich habe zwei Mal kleine, etwa haselnussgrosse Kystome mit papillösen Wucherungen im Innern gesehen, welche in der Parenchymschicht des Ovarium lagen, also an einer Stelle, wo bis jetzt Parovarialschläuche nicht nachgewiesen sind.

Kürzlich hat Olshausen (Centralbl. f. Gynäkol. 1884 N. 43) zwei Fälle von cystischer Geschwulstbildung in der Gegend der Ovarien mitgetheilt, welche aus massenhaften dünnwandigen Blasen mit hellem, gelblichem, serösem Inhalt bestanden, welche an der Oberfläche gesondert, ohne gemeinschaftliche Umhüllung hervortraten und zum Theil nur an zarten Stielen hingen. Das Ganze hatte das Aussehen einer grossen Traubenmole. In dem einen Fall sassen die Cysten an Stelle des Ovarium, im andern war das Ovarium und das Lig. latum intact.

Ich habe vor einem Jahre aus der gynäkologischen Klinik in Tübingen von v. Säxinger ein grosses Gefäss voll äusserst dünnwandiger kirschen- bis hühnereigrosser Cysten mit klarem gelblichem Inhalt erhalten, welche ebenfalls ganz nach Art der Blasen der Traubenmolen durch dünne Stiele untereinander verbunden waren. Die traubenartigen Bildungen waren über die ganze Bauchhöhle verbreitet, sassen z. B. an der Oberfläche der Darmschlingen, an der Leber etc. Olshausen ist der Ansicht, dass diese Cysten vom Ovarium ausgehen und nimmt für den zweiten seiner Fälle an, dass ein accessorisches Ovarium vorhanden gewesen sei. Ich kann dieser Ansicht, im Hinblick auf das mir vorliegende Präparat, nicht beipflichten, vermag indessen auch keine bestimmte Erklärung ihrer Entstehung zu geben. Von den Ovarien war eines bei der Operation nachweisbar, das andere nicht. Die Operation endete in Genesung.

Literatur: Olshausen, l. c. § 780; Klebs, l. c. § 780; Virchow, Verh. d. Ges. f. Geburtshülfe in Berlin III 1848; W. Fox, Med. chir. Trans. XLVII; Rokitansky, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1860; Spiegelberg, Monatsschr. f. Gebkde. XIV 1859; Waldeyer ib. XXVII 1866 und XXX 1870 und Arch. f. Gynäk. I 1870; Lücke u. Klebs, Virch. Arch. 41. Bd.; Mayweg, Die Entwickelungsgesch. d. Cystengeschw. d. Eierstockes, In-Diss., Bonn 1868; Böttcher, Virch. Arch. 49. Bd.; Friedländer, Beitr. z. Anat. d. Cystovarien, In-Diss., Strassburg 1876; Eichwald, Würzb. med. Zeitschr. V 1864; Klob, Pathol. Anat. d. weibl. Sexualorg. 1864; Brodowski, Virch. Arch. 67. Bd.; Spenzer Wells, Die Krankh. d. Eierstöcke, Leipzig 1874; Hegar, Samml. klin. Vorträge N. 109 1877; Beigel (Auf das Peritoneum übergreifendes Papillom), Virch. Arch. 45. Bd.; Leopold (Verkalkung von Kystomen), Arch. f. Gyn. VIII; Marchand, Beitr. z. Kenntn. d. Ovarien-Tumoren, Halle 1879: Schmidt, Ein Kystoma ovari, Frankfurt a. M. 1880; Fürst (Knochenbildung in der Wand eines Kystoms),

Virch. Arch. 97. Bd.; Baumgarten, ib. 97. Bd. Letzterer fand bei einer Frau, welche 4 Wochen nach Entfernung eines Kystoms gestorben war, kleine mit Cylinderepithel ausgekleidete Cysten unter dem Peritoneum parietale und in den im Anschluss an die Operation entstandenen Adhäsionsmembranen.

§ 784. In Kystadenomen, welche in den Cystenwänden adenomatöse Wucherungen enthalten, findet man in seltenen Fällen Herde epithelialer Zellen, welche von dem den Adenomen zukommenden Typus mehr oder weniger abweichen, indem die Epithelien nicht nur einen Randbesatz bilden, sondern das ganze Lumen des betreffenden Hohlraumes erfüllen. Die gleichmässige cylindrische Gestalt der Epithelien kann dabei vollständig verloren gegangen sein, häufiger besitzen die peripher gelagerten Zellen noch Cylinderform, während die übrigen polymorph sind.

Geschwülste mit derartig beschaffenen Herden müssen den Krebsen zugezählt werden und sind am passendsten als carcinomatöse Kystadenome zu bezeichnen. Die erwähnte Veränderung in dem Verhalten der epithelialen Zellnester bedingt es, dass die Geschwülste die Bösartigkeit von Krebsen erlangen, dass die epitheliale Wucherung auf die Nachbarschaft übergreift und Metastasen macht. Wird die Peritonealhöhle inficirt, so können sich im Peritoneum zahllose Knötchen entwickeln, die in ihrem Bau ebenfalls den Typus der Adenocarcinome wiedergeben, d. h. theils vollkommen atypisch gestaltete epitheliale Zellnester, theils Zellhaufen mit einer Cylinderzellenlage an der Peripherie produciren.

In ähnlicher Weise können auch die papillösen Wucherungen des Kystoma papilliferum zu knotig oder papillär gebauten, markig aussehenden Bildungen sich umgestalten, welche einen krebsigen Bau besitzen und auch auf das Peritoneum sich verbreiten.

Neben diesen Formen des Krebses kommen in den Ovarien auch Carcinome vor, welche von Anfang an sich als solche entwickeln und entweder weiche medullare, oder aber derbere, dem Carcinoma simplex angehörige Tumoren bilden.

Sie sind viel seltener als die Adenome, kommen aber unter den festen Tumoren am häufigsten vor und können in jedem Alter, auch bei jungen Individuen auftreten; auffällig häufig werden beide Ovarien ergriffen. Sie wachsen dabei zu regelmässig gestalteten oder leicht höckerigen Tumoren heran, welche etwa die Grösse eines

Mannskopfes erreichen können, meist jedoch erheblich kleiner bleiben.

Die Follikel der Ovarien gehen frühzeitig zu Grunde, doch kann der Tumor Cysten enthalten, welche wahrscheinlich schon bei Entstehung des Tumors vorhanden waren und sich bei dem Wachsthum desselben noch vergrösserten. In seltenen Fällen kommen auch Carcinome vor, welche durch schleimige Entartung des Epithels Kystadenomen ähnlich sehen. Olshausen sah in Krebszellenherden hirnsandähnliche Kalkconcremente.

In sehr seltenen Fällen beobachtet man eine myxomatöse Entartung des bindegewebigen Stroma (Carcinoma myxomatodes), die unter Umständen bis zu völligem Untergang eines Theils der Stromabalken führt. Durch Quellung der entarteten Balken können die Krebszellenherde zu Strängen zusammengeschoben werden, welche dem Tumor ein höchst eigenartiges Aussehen verleihen.

Alle Carcinome können Metastasen machen. In der Bauchhöhle bilden sich dabei meist disseminirte Knoten; nur bei myxomatösen Carcinomen wird das Bauchfell von einer zusammenhängenden Masse eines grösstentheils gallertigen Gewebes überzogen.

Fibrome, Fibrosarcome und Sarcome kommen sowohl einseitig als doppelseitig vor und bilden wallnussgrosse bis mannskopfgrosse Knoten, welche meist das ganze Ovarium betreffen und auch im Grossen und Ganzen noch die Form des Ovarium beibehalten. Die Oberfläche ist dabei mehr oder weniger höckerig.

In seltenen Fällen treten Fibrome auch in deutlich abgegrenzten rundlichen Knoten auf, neben welchen noch Ovarialgewebe erhalten ist. Nach Rokitansky, Klob und Klebs können sich aus gelben Körpern kleine Fibromknoten bilden.

Die Consistenz und die Beschaffenheit der Tumoren richtet sich nach dem Bau der Geschwülste. Am häufigsten kommen Fibrome, Fibrosarcome und Spindelzellensarcome vor; Rundzellensarcome sind selten.

Ist die Geschwulst noch klein, sind also die Ovarien nur mässig vergrössert, so lassen sich im Geschwulstparenchym zuweilen noch Follikel oder Reste von solchen in Form kleiner Haufen epithelialer Zellen, ebenso auch Corpora albicantia nachweisen. In seltenen Fällen kommen auch Stellen mit adenomatösen Epithelwucherungen vor, so dass man die Geschwülste als Adenofibrome und

Adenosarcome bezeichnen kann. Es combiniren sich ferner fibröse oder sarcomatöse Wucherungen mit Cystenbildung, so dass Cystofibrome und Cystosarcome entstehen. Nach Angaben der Autoren (VIRCHOW, KLEBS, KLOB, BIRCH-HIRSCHFELD) sollen auch Fibrome vorkommen, welche glatte Muskelfasern enthalten.

Nicht selten finden sich an der Oberfläche der Ovarien papilläre fibröse Wucherungen, welche indessen stets klein bleiben und nicht zu den Geschwülsten gezählt werden können. Grosse papilläre Fibrome (GUSSEROW, EBERTH), welche an der Oberfläche der Ovarien sitzen, sind sehr selten. Sie bilden zottige Wucherungen mit vielfachen Ramificationen. In einem von MARCHAND beschriebenen Fall bildete sich eine Metastase mit krebsiger Structur. Man muss danach die Geschwulst als Zottenkrebs bezeichnen. LEOPOLD hat aus dem Eierstock ein Lymphangioma kystomatosum beschrieben. MARCHAND bezeichnet als Angiosarcome zwei Geschwülste, von denen die eine durch Bildung dichtgedrängter endothelialer Zellschläuche, die andere durch endotheliale Zellhaufen und Zellstränge sich charakterisirte, welche zum Theil hyalin entartet waren.

In allen soliden Tumoren können Verfettungs- und Erweichungscysten sich bilden. Fibrome können theilweise verkalken.

Verhältnissmässig häufig kommen im Ovarium Dermoide vor und zwar sowohl einfache als auch complicirte. Die ersteren bilden Cysten von der Grösse der normalen Follikel bis zu der Grösse eines Mannskopfes, welche die bekannten schmierigen Massen, sowie blonde Haare einschliessen. Die andern enthalten zugleich auch Knorpel- und Knochenplatten, Zähne, selten graue Nervensubstanz und Nervenfasern.

Das Corium, welches den bindegewebigen Antheil der Cystenwand bildet, trägt bald Papillen, bald nicht und kann sämmtliche Attribute der äussern Haut besitzen. Ist der Balg sehr dünn, so fehlen drüsige Einlagerungen und Haarbälge meist ganz. Die Zähne stecken in der Regel in der bindegewebigen Wand und ragen mit der Krone in das Lumen der Cysten, zuweilen sitzen sie auch auf Knochenplatten.

Ueber ihre Entstehung gilt das im § 178 Mitgetheilte. Es ist wahrscheinlich, dass es sich um weiter entwickelte verirrte Keime des äusseren und des inneren Keimblattes handelt, welche

bei der Entwickelung des Ovarium aus dem Axenstrang in die Anlage der Ovarien gerathen sind.

Meist ist nur eine Cyste vorhanden, doch können auch gleichzeitig zwei und mehr Cysten in einem und demselben Ovarium auftreten. In seltenen Fällen enthalten beide Ovarien Dermoide.

Nicht selten kommen Dermoide zugleich mit Adenokystombildung vor, so dass Mischgeschwülste entstehen. Die beiden Cystenformationen sind dabei entweder voneinander getrennt oder combiniren sich so, dass ein und dieselbe Cyste geschichtetes Plattenepithel und Cylinderepithel, zuweilen auch noch Flimmerepithel enthält, und dass demgemäss auch der Cysteninhalt gemischt ist. Nach Friedländer kommt es auch vor, dass die Schweiss- und Talgdrüsen des Dermoides cystisch entarten. Zuweilen enthalten Dermoide auch myxomatöses und sarcomatöses Gewebe.

Die Dermoide wachsen sehr langsam und machen meistens erst in mittleren Jahren, also zur Zeit der geschlechtlichen Function des Ovarium Beschwerden. Ihre Wand geräth häufig in Entzündung, so dass Verwachsungen mit der Umgebung entstehen. Zuweilen tritt Vereiterung und Verjauchung der Cyste ein, worauf sie in die Nachbarschaft, z. B. in den Mastdarm oder die Vagina oder die Harnblase durchbricht.

Nach Olshausen ist die häufige Entzündung der Dermoide darauf zurückzuführen, dass sie bei ihrer Lage im Becken häufig Insulten ausgesetzt sind und dass sie vom Rectum aus zufolge ihrer innigen Verbindung mit demselben inficirt werden.

Literatur: Virchow, Die krank. Geschwülste; Rokitansky (Fibrom), Wien. med. Ztg. 1859; Waldeyer (epithel. Geschw.), Arch. f. Gyn. I, Virch. Arch. 41. u. 55. Bd.; Leopold (die solid. Geschw. d. Ovar.), Arch. f. Gyn. VI; Klebs l. c. § 780; Olshausen l. c. § 780; Spiegelberg (Fibrom), Monatsschr. f. Gebkd. XXVIII 1866; Waldeyer (Fibrom), Arch. f. Gyn. II 1871; Hertz (Sarcom), Virch. Arch. 36. Bd.; Elischer (Sarcom), D. med. Wochenschr. 1876; E. Wagner, Arch. d. Heilk. V; Lebert (Dermoide), Mém. lus à la soc. de biol. pend. 1852, Paris 1853; Pauly (ebenso), Beitr. d. Berl. Ges. f. Geburtsh. u. Gyn. IV 1875; Flesch (Combin. v. Dermoid u. Adenom), Verh. d. Würzb. phys. med. Ges. 1872; Friedländer (ebenso), Virch. Arch. 56. Bd.; Eichwald (ebenso), Würzb. med. Zeitschr. V 1864; Kleinwächter (Verkalktes Fibrom), Arch. f. Gyn. IV; Gusserow u. Eberth (papilläres Fibrom), Virch. Arch. 43. Bd.; Waelle, Ueber d. Perforat. d. Blase durch Dermoidkystome d. Ovarium, Leipzig 1881; Marchand, Beitr. z. Kenntn. d. Ovarientumoren, Halle 1879; Virchow, (Milchgeschwulst mit Lebermetastasen), sein Arch. 75. Bd.; Kolaczeck (Dermoid mit Bauch-

fellmetastasen), ib. 75. Bd.; FLAISCHLEN (Versch. Tumoren), Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VI 1881 u. VII 1882; COBLENZ (Papillöses Kystom), ebenda VII.

2) Pathologische Anatomie der Tuben, des Uterus, der Scheide, des Beckenperitoneum, des Beckenbindegewebes und der äusseren Genitalien.

§ 785. Die innerhalb des Genitalstranges (§ 770) gelegenen Theile der Müller'schen Gänge verschmelzen in der Zeit von der achten bis zwölften Woche der Embryonalentwickelung von der Mitte des Genitalstranges aus zu einem einfachen Kanal, dessen obereres Stück zum Uterus, dessen unteres sich zur Scheide umgestaltet. Nach der im vierten oder fünften Monat erfolgten Differenzirung des Genitalkanales in Uterus und Scheide setzt sich der Uteruskörper seitlich nach dem Eileiter hin in zwei Abschnitte fort, welche als Hörner bezeichnet werden (Uterus bicornis) und welche erst später in den Körper einbezogen werden.

Bleibt die Verschmelzung der Müller'schen Gänge aus irgend einem Grunde nur unvollkommen, so entsteht eine Reihe von Missbildungen, welche alle durch eine Verdoppelung des Genitalkanales im Bereiche des Uterus oder der Scheide oder beider zugleich gekennzeichnet sind. Gehen auf einer Seite oder auf beiden Seiten Theile der Müller'schen Gänge verloren, oder gelangen dieselben von vornherein nicht zur Ausbildung, so entstehen mehr oder minder umfangreiche Defecte, welche entweder einseitig oder doppelseitig sind.

Durch Verkümmerung von Theilen der Müller'schen Gänge entstehen rudimentäre Bildungen, welche ebenfalls die ganzen Geschlechtsgänge oder aber nur Abschnitte derselben betreffen.

Unter den durch mangelhafte Verschmelzung der Müller'schen Gänge bedingten Missbildungen kann man zwei Gruppen unterscheiden. In der ersten sind die Müller'schen Gänge zu einem äusserlich einfachen normal erscheinenden Genitalrohr vereinigt und es besteht nur eine mehr oder minder vollkommene Scheidewand zwischen der rechten und linken Hälfte des Kanales. Ist dadurch das Lumen des Uterus verdoppelt, so bezeichnet man den Zustand als Uterus bilocularis s. septus duplex, die entsprechende Verdoppelung der Scheide als Vagina bilocula-

ris s. septa. Beide Verdoppelungen kommen sowohl für sich als auch mit einander combinirt vor.

Im Uterus kann sich die Scheidewandbildung auf die Pars cervicalis und das Orificium externum oder auch auf das oberste Ende beschränken (Uterus subseptus) und ist zuweilen nur durch eine Leiste oder Falte angedeutet. Aehnlich liegen die Verhältnisse in der Scheide, wo zuweilen auch eine mehrfach perforirte Scheidewand vorkommt.

In der zweiten Gruppe sind die Müller'schen Gänge auch äusserlich nicht vollkommen vereinigt und treten mehr oder weniger auseinander. Am häufigsten kommt dies am oberen Theil des Uterus vor, der dabei in zwei Hörner sich theilt (Uterus bicornis) oder auch nur eine ambosförmige Gestalt (Ut. incudiformis) oder eine leichte Einsenkung in der Mitte (Ut. arcuatus) zeigt.

Ist unterhalb der Vereinigung der Uterushörner noch eine Scheidewand bis zum Orificium externum vorhanden, so bezeichnet man dies als Uterus bicornis duplex; fehlt die Scheidewand, oder ist sie unvollkommen, als Uterus bicornis semiduplex.

In seltenen Fällen reicht die Spaltung nach abwärts durch den ganzen Uterus (Uterus bipartitus) und betrifft unter Umständen die ganze Länge der Geschlechtsgänge, eine Missbildung, welche man als Uterus didelphys und Ut. bicornis duplex separatus bezeichnet. Letzterer kommt nur neben anderen Missbildungen vor; beide Uteri sind meist verkümmert.

Defecte und Verkümmerungen kommen sowohl bei einfachem Uterus und einfacher Scheide als bei deren Verdoppelung zur Beobachtung.

Bei partieller oder totaler Verdoppelung ist zuweilen das eine Rohr da oder dort verschlossen. So kann z. B. bei Verdoppelung der Scheide eine Scheide unten geschlossen sein, oder schon in der Mitte oder noch höher oben enden, eine Erscheinung, die dahin zu erklären ist, dass der betreffende Müller'sche Gang nicht weiter nach abwärts reichte oder im untersten Theile obliterirte. Bei Verdoppelung am Uterus kann der eine Uterus resp. das eine Horn verschlossen sein. Bei Uterus bicornis ist ferner das eine Horn zuweilen rudimentär und bildet nur einen soliden oder auch einen hohlen Strang, dessen Ostien verschlossen sind. Zuweilen fehlt das eine Horn ganz.

In allen diesen Fällen besitzt der Uterus nur ein ausgebildetes

Horn (Uterus unicornis). Die Tube der verkümmerten Seite ist entweder normal oder ebenfalls rudimentär, zu einem soliden Strang verkümmert.

In dem geringsten Grade einseitiger Wachsthumshemmung zeigt der Uterus nur eine schiefe Gestalt oder eine Verkrümmung nach einer Seite.

Bei normaler Verschmelzung des Müller'schen Ganges kommen Defecte und Verkümmerungen am häufigsten am Uterus vor; nur selten bleiben die ganzen Müller'schen Gänge so in der Entwickelung zurück, dass sie späterhin nur noch durch ein solides, oder hohles musculöses Knötchen oder durch einen Strang angedeutet sind.

Der rudimentär entwickelte Uterus ist meist ein Uterus bipartitus oder ein Ut. bicornis oder bildet einen von einer Tube zur anderen ziehenden Strang. Nur selten fehlen die Hörner, während ein dem Corpus und der Cervix entsprechendes Mittelstück vorhanden ist. Tuben können dabei vorhanden sein oder fehlen. Nicht selten entwickelt sich der Uterus in der ersten Zeit normal und bleibt erst später im Wachsthum zurück, indem der Uteruskörper, welcher sich normaler Weise vom sechsten Jahre ab vergrössert und bei seiner vollen Ausbildung die Cervix, welche ursprünglich grösser ist als er, an Masse bedeutend übertrifft, auf der fötalen Entwickelungsstufe verharrt oder wenigstens abnorm klein bleibt; eine Missbildung, die man als Hypoplasie des Uterus oder als Uterus fötalis resp. infantilis bezeichnet.

Die Ovarien können dabei wohl ausgebildet sein. Nicht selten ist gleichzeitig eine Hypoplasie des Gefässsystemes, oft eine mangelhafte Entwickelung des ganzen Körpers, zuweilen auch Cretinismus vorhanden.

Vollkommener Mangel der Tuben kommt am häufigsten neben den erwähnten hochgradigen Defecten am Uterus vor. Von sonstigen Missbildungen der Tuben sind namentlich die Trennung derselben vom Uterus, die Bildung mehrerer abdominaler Ostien, die Verkümmerung derselben zu einem soliden Strang, die Atresie des abdominalen und des uterinen Endes und die Verengerung und Verschliessung in den mittleren Theilen zu nennen.

Partieller und totaler Scheidenmangel kommt sowohl neben Defecten am Uterus als ohne solche vor, doch ist er selten. Häufiger ist ein Theil der Scheide in einen soliden Strang umgewandelt.

Atresieen und Stenosen kommen innerhalb der Geschlechtsgänge am häufigsten im Gebiete der Cervix bis zum Orificium externum, ferner am obersten und am untersten Theil der Scheide vor. In der Cervix wird der Schluss theils durch Schleimhaut, theils durch Muskelgewebe gebildet. Wie weit es sich bei den Atresieen um primäre Bildungsfehler, wie weit um secundär nach Entzündungen oder anderswie entstandene Obliterationen handelt, ist nicht zu entscheiden. Stenosen des Cervicalkanales finden sich besonders bei stark entwickelter derber Cervix.

Die Stenose der Vagina ist entweder über die ganze Vagina verbreitet oder aber local und dann häufig durch quer- und schräggestellte Faltenbildungen bedingt. Ausgedehnte Stenosen kommen namentlich neben sonstiger Missbildung der Geschlechtsgänge vor. Behält der Uterus im Pubertätsalter seine kindliche Form bei, so bleibt auch die Vagina eng und kurz (Vagina infantilis).

In seltenen Fällen kommt an der Hinterwand der Scheide dicht hinter dem Scheideneingang eine blindsackartige, mitunter für einen Finger durchgängige, der Vagina parallel verlaufende oder seitlich von ihr ablenkende, glattwandige Ausstülpung vor. Nach Breisky handelt es sich dabei um eine Erweiterung und Verlängerung an dieser Stelle schon normal vorkommender Schleimhautlacunen.

Der Hymen bildet normaler Weise eine an der hinteren Wand vorspringende Schleimhautfalte, welche die Scheide gegen den Sinus urogenitalis abgrenzt und bei geschlossenem Sinus eine Längsspalte umsäumt.

Bei Neugeborenen bildet der Hymen eine röhrenförmige Vorragung, die sich unter Umständen auch später noch erhält. Normal ist der Hymen halbmondförmig, geht indessen zuweilen in einen Ring über und kann in nicht allzu seltenen Fällen eine Membran ohne Oeffnung bilden (Atresia vaginae hymenalis). Es kommen ferner auch doppelte (H. septus) oder mehrfache Durchbrechungen des Hymen (H. cribriformis) und Auszackungen des freien Randes (H. fimbriatus) vor.

Literatur: Kussmaul, Von d. Mangel u. s. w. d. Gebärmutter, Würzburg 1859; Klob, Pathol. Anat. d. weibl. Sexualorg., Wien 1864; Schatz, Arch. f. Gyn. I u. II; Fürst, Monatsschr. f. Geb. XXX; Schröder, v. Ziemssen's Handb. X; Klebs, Handb. d. pathol. Anat., Berlin 1876; Beigel, Die Krankh. d. weibl. Geschl. II; Breisky, Die Krankh. d. Vagina (Billroth's Handbuch der Frauenkrankh. III), Stuttgart 1880;

Mayrhofer, Entwickelungsfehler u. Entzünd. d. Gebärmutter (ebenso), Stuttgart 1882.

§ 786. Die Tuben oder Eileiter sind, anatomisch betrachtet, musculöse mit einer Schleimhaut ausgekleidete Röhren, deren Epitheldecke aus einem einschichtigen flimmernden Cylinderepithel besteht. Die Schleimhaut ist ausgezeichnet durch reiche Faltenbildung.

Bei congestiver Hyperämie, wie sie im Gebiete des Geschlechtsapparates zur Zeit der Menses, bei Beischlaf, bei manchen acuten Infectionskrankheiten vorkommt, ist auch die Tubarschleimhaut Sitz hyperämischer Zustände und es kann zu Blutungen kommen, die in seltenen Fällen zu Austritt von Blut aus der Tuba in die Bauchhöhle führen.

Entzündungen der Tuben (Salpingitis) kommen am häufigsten nach Entzündungen des Beckenperitoneum, des Ovarium und des Uterus vor und tragen meistens den Charakter eines schleimigen oder eitrigen Katarrhes. Bei gleichzeitiger Entzündung des Peritoneum erfolgt häufig eine Verwachsung der Tuben mit der Nachbarschaft, wobei sie nicht selten mehr oder weniger aus ihrer Lage gebracht werden. Geht dabei das abdominale Ende vielfache Verwachsungen mit der Umgebung ein, so kann das Ostium schliesslich verschlossen werden. Besteht der Katarrh weiter, so sammelt sich im abdominalen Theil der Tuben Sekret an und bei menstruellen Blutungen kann dasselbe eine blutige Beschaffenheit erhalten. Ist gleichzeitig auch der uterine Theil der Eileiter durch Schleimhautschwellung oder durch eingedicktes Sekret oder durch Abknickung der Tuben oder zufolge angeborener Atresie verlegt, so können sich in dem abgeschlossenen Theil grössere Mengen einer schleimigen oder schleimig serösen oder eitrigen oder blutigen Flüssigkeit ansammeln und so Zustände herbeigeführt werden, welche als Hydrops tubarum, Pyosalpinx, Hämatosalpinx oder Haematoma tubarum bezeichnet werden.

Die Tube erscheint bei mässiger Flüssigkeitsansammlung erweitert und geschlängelt. Bei stärkerem Hydrops schwillt sie zu einer mehr ovalen dünnwandigen Blase an. Bei eitrigen Entzündungen kann die Wand stellenweise vereitern, so dass es zu einem Durchbruch des Eiters in die Bauchhöhle kommt. In anderen Fällen dickt sich der Eiter ein und verkreidet. Bei Ansammlung von schleimiger oder blutiger Flüssigkeit erfolgen ebenfalls Berstungen. Ist die uterine Oeffnung nur verengt oder normal weit, so kann

die in der Tube sich ansammelnde Flüssigkeit zeitweise abfliessen (Hydrops tubae profluens).

Auf den uterinen Theil der Tuben beschränkte Sekretansammlungen sind selten, da im Gebiete des Isthmus und der Ampulle ein Verschluss des Ostium selten vorkommt. Im Uterus retinirte blutige, schleimige oder eitrige Flüssigkeit kann unter Umständen durch das Tubarostium bis in die Tuben zurückgestaut werden und in die Bauchhöhle einfliessen, oder aber bei Verschluss des Abdominalostium sich in den Tuben ansammeln.

Tuberculose der Tuben ist zwar kein häufiges, jedoch auch kein sehr seltenes Leiden, kommt sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen vor und tritt meist doppelseitig auf. Der Uterus wird meist secundär in Mitleidenschaft gezogen, kann indessen auch primär erkranken. Der Beginn und die Ausbreitung des tuberculösen Processes erfolgt in derselben Weise, wie in anderen Schleimhäuten und hat am meisten Aehnlichkeit mit den tuberculösen Ureterenerkrankungen. Bei weit vorgeschrittenem Process sind die Tuben mit käsigen Massen gefüllt und erweitert, die Schleimhaut, zuweilen auch die Muscularis in graues gelatinöses Granulationsgewebe umgewandelt, welches an der Oberfläche in käsigem Zerfall begriffen ist.

Von Geschwülsten kommen Fibrome und Fibromyome in Form kleiner Knötchen, welche von der Muscularis ausgehen, vor, sind indessen weit seltener als im Uterus. Carcinome können vom Uterus auf die Tuben übergreifen.

Die gestielte Morgagni'sche Hydatide hat bereits in § 770 Erwähnung gefunden. Ausser diesen gestielten erbsen- bis haselnussgrossen Cysten kommen auf den Eileitern und den breiten Mutterbändern nicht selten mohnkorn- bis höchstens erbsengrosse Bläschen mit colloidem Inhalt vor. Endlich können sich auch in der Tubarschleimhaut kleine Cystchen bilden.

Literatur: Klob, Klebs, Schröder l. c. § 785; C. Hennig, Krkh. d. Eileiter u. s. w., Stuttgart 1876; Scanzoni, Lehrb. d. Krkh. d. weibl. Sexualorg., Wien 1875; Bandl, Die Krankheiten der Tuben u. s. w., Stuttg. 1879 (Handb. d. Frauenkrankh. von Billroth); Sillaud, Des tubercules de l'ovarie et des trompes, Thèse de Paris 1861; Brouardel, De la tub. des org. gén. de la femme, Thèse de Paris 1865; Schramm (Tuberculose), Arch. f. Gyn. XIX 1882.

§ 787. Der Uterus ist ein länglich birnförmiges, von vorn nach hinten abgeplattetes, durchschnittlich etwa 9 Ctm. langes, im Wesentlichen musculöses Organ, welches eine von einer drüsen-

reichen Schleimhaut ausgekleidete Höhle einschliesst. Er ist mit den seitlich von seinem Fundus abgehenden Tuben zwischen Blase und Mastdarm eingeschoben, hebt die Einsenkung des Bauchfelles zwischen Blase und Mastdarm in Form einer quergestellten Platte in die Höhe und trennt dieselbe in eine Excavatio vesicouterina und recto-uterina.

Sind Blase und Mastdarm im Zustande erheblicher Ausdehnung, so dass sie mit dem Uterus und seinen Adnexa das Becken ausfüllen, so wird die Lage des letzteren unmittelbar durch den Füllungszustand der ersteren bestimmt. Eine starke Ausdehnung des Rectum schiebt den Uterus und das linke breite Mutterband mehr oder weniger nach vorne, eine stark gefüllte Blase drängt ihn nach hinten gegen die Excavation des Kreuzbeines.

Die Blase hat bei Frauen, die geboren haben, meist nur bei starker Füllung einen erheblichen Einfluss auf die Lage des Uterus. Zieht sich dieselbe bei der Entleerung zusammen, so bleibt der Uterus gewöhnlich in der zuvor eingenommenen Lage, und der hinter der Blase frei werdende Raum wird von herabgleitenden Darmschlingen eingenommen. Ist die Blase vollkommen zusammengezogen, so bildet ihre Hinterwand annähernd einen rechten Winkel mit der Vorderwand des Uterus.

In einer Minderzahl von Fällen, welche namentlich Kinder und jungfräuliche Individuen betreffen, bleibt der Uterus bei Entleerung der Blase mit der Hinterwand in Contact, neigt sich sonach nach vorn, so dass die Excavatio recto-uterina sich öffnet.

Die Axe des Uteruskörpers bildet mit derjenigen der Cervix meist einen nach vorne offenen Winkel und man bezeichnet diese Abknickung als Anteflexio uteri. In geringem Grade vorhanden ist die Anteflexion ein physiologischer Zustand, eine stärkere Knickung muss als pathologisch angesehen werden.

Knickt sich der Uteruskörper in der Weise gegen die Cervix ab, dass er mit ihr einen nach hinten offenen Winkel bildet, so bezeichnet man dies als Retroflexio uteri. Erhält der Uterus, ohne dass die Lagerungsbeziehung des Körpers zu der Cervix sich ändert, eine stärkere Neigung nach vorne oder nach hinten, als gewöhnlich, so bezeichnet man dies als einen Versio uteri.

Versionen und Flexionen des Uterus sind sehr häufig mit einander combinirt und können mit Deviationen des Uterus nach der Seite sowie mit Aenderungen des Standes complicirt sein. Bei

starken Flexionen kann der Winkel zwischen Körper und Cervix spitz werden. Die Knickungsstelle entspricht fast immer dem innern Muttermund, nur sehr selten fällt sie in die Cervix. Bei sehr starken Retroversionen kann der Muttermund nach vorn gegen die Symphyse, unter Umständen sogar nach oben gerichtet sein.

Versionen kommen besonders durch Vergrösserungen des Uterus sowie durch häufige Anstrengung der Bauchpresse zu Stande, vorausgesetzt, dass das Uterusparenchym resistent und starr ist. Ist dasselbe weich und schlaff, so bewirken die nämlichen Momente Flexionen. In seltenen Fällen sind pathologische Anteflexionen oder Retroflexionen Entwickelungsfehler. Endlich können auch Verwachsungen des Uterus mit der Umgebung Versionen oder Flexionen herbeiführen.

Als Folge der Flexionen sind namentlich Störungen des Blutabflusses bei der Menstruation, sowie Stauungen, Schleimhautblutungen und Entzündungen des Uterusparenchymes sowie auch des Bauchfellüberzuges hervorzuheben. An der Knickungsstelle wird das Gewebe mit der Zeit atrophisch.

Seitliche Deviationen (Inversio et Inflexio lateralis) des Uterus können durch Geschwülste, parametritische Exsudate, Verwachsungen mit der Umgebung etc. bedingt sein.

Als Senkung und Vorfall oder Prolapsus bezeichnet man eine Verlagerung des Uterus nach unten gegen die Scheide, wobei der Muttermund sich dem Scheideneingang nähert und schliesslich durch denselben nach aussen tritt. Ermöglicht wird die Senkung durch eine Erschlaffung derjenigen Gewebe, welche den Uterus in seiner Lage erhalten.

Liegt der Uterus nur tiefer als normal, ist also der Muttermund noch nicht in der Schamspalte sichtbar, so bezeichnet man dies als Senkung im engeren Sinne; bei unvollständigem Vorfall liegt ein Theil, bei vollständigem Vorfall der ganze Uterus vor den äussern Genitalien und ist mit der nach aussen umgestülpten Scheide überdeckt.

Das Gewebe der nach aussen umgestülpten Scheide wird im Laufe der Zeit stets mehr oder weniger hypertrophisch, die Querrunzeln verstreichen und die Epitheldecke wird trocken, der verhornenden Epidermis ähnlich. Sehr häufig stellen sich zufolge äusserer Läsionen Entzündungen und Geschwürsbildungen ein und Uterus und Cervix schwellen in Folge der dabei vorhandenen Stauungen an und werden ebenfalls hypertrophisch. Durch den Zug,

welchen die Scheide an der nach aussen drängenden Cervix ausübt, wird der Muttermund auseinandergezerrt und der untere Theil des Cervicalkanales nach aussen gestülpt (Ektropium).

Es kann dies soweit gehen, dass der innere Muttermund am Eingang erscheint (Schröder). Im Gegensatze dazu kann unter Umständen der äussere Muttermund verkleben.

Der Vorfall des Uterus zieht die vordere Wand des Mastdarmes und die hintere Wand der Blase nach sich und führt zu Ausbuchtungen der betreffenden Wandtheile.

Stellen sich in der Umgebung des prolabirten Uterus oder im kleinen Becken Verwachsungen ein, so kann der Prolaps in seiner Lage fixirt werden, so dass er nicht mehr reponibel ist.

Elevationen oder Verlagerungen des Uterus nach oben kommen durch unter ihm liegende Geschwulstbildungen, welche ihn hinaufdrängen, oder durch Zerrungen zu Stande, welche von Geschwülsten, die mit dem Uterus in Verbindung stehen und in die Bauchhöhle hinaufwachsen, oder aber durch peritonitische Adhäsionen ausgeübt werden. Der Uterus und die Scheide können dabei sehr erheblich in die Länge gezogen werden, so dass das Scheidengewölbe verstreicht und die Scheide trichterförmig in das Os externum uteri übergeht.

Als Inversio bezeichnet man eine Einstülpung des Fundus uteri in das Cavum uteri. Bei Inversionen geringeren Grades liegt der Fundus noch oberhalb des inneren Muttermundes, bei stärkerer Inversion tritt er in die Scheide ein und fällt schliesslich nach aussen vor. Man unterscheidet danach drei Grade, eine Einstülpung, eine Umstülpung und einen Prolapsus uteri inversi.

Die Inversionen entstehen, abgesehen von den im Wochenbett auftretenden durch Geschwulstbildungen im Fundus, welche zu einer Atrophie der Uteruswand führen und gleichzeitig einen Zug am Fundus ausüben. Die Umstülpung erfolgt meist nur bis zur Cervix, die sich in ihrer Lage erhält.

Die Schleimhaut des invertirten Uterus ist in der ersten Zeit geröthet und geschwollen, später wird sie glatt und atrophisch.

Die normale Lage des Uterus ist zur Zeit noch eine streitige Frage und es stehen die an Lebenden von Seiten der Gynäkologen gemachten Beobachtungen mit den Befunden an der Leiche in Widerspruch. Von den Gynäkologen sind die Meisten der Ansicht, dass der Uterus der Hinterwand der Blase anliegt und sich bei den verschiedenen Füllungszuständen derselben in dieser Lagerungsbezie-

hung erhält, somit bei leerer Blase nach vorne geneigt und etwas flectirt ist. Nach den Leichenbefunden muss ich mich der namentlich von Claudius und neuerdings von Henke vertretenen Anschauung, wonach der Uterus in Leichen von Frauen, die geboren haben, gewöhnlich dem Mastdarme anliegt, anschliessen. Fig. 1 Taf. VI des Handatlas von Martin (Berlin 1878) giebt ein anschauliches Bild von seiner Lage.

Literatur: Claudius, Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe XXIII; B. Schultze, Arch. f. Gynäkol. IV, VIII und IX; His, Arch. f. Anat. 1878; Henke, Topograph. Anat. d. Menschen, Berlin 1884; Klob, Pathol. Anat. d. weibl. Sexualorg., Wien 1864; Hueter, Die Flexionen des Uterus, Leipzig 1870; Martin, Die Neigungen und Beugungen der Gebärmutter, Berlin 1870; O. v. Franque, Der Vorfall der Gebärmutter, Würzburg 1860; Le Gendre, De la chute de l'utérus, Paris 1860; Säxinger (Prolapsus), Prager Vierteljahrsschr. 1867; Schröder, Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane, Leipzig 1884; Grenser (Angeborene Retroversio), Arch. f. Gyn. XI; Fritsch, Die Lageveränd. d. Gebärmutter, Handb. d. Frauenkrankh. v. Billroth III, Stuttgart 1881.

§ 788. Die Schleimhaut des Uterus ist ein an Drüsen sehr reiches Gewebe, welches in der Tiefe ohne Vermittelung einer abgrenzbaren Submucosa in das Bindegewebe der Muscularis übergeht. Die Oberfläche ist mit einem hohen flimmernden Cylinderepithel bedeckt, welches sich tief in die Drüsen hinein fortsetzt. Das Stroma ist ein überaus zellreiches feinfaseriges Gewebe, dessen tiefste Lagen Muskelzüge enthalten. Die Drüsen sind einfache und verzweigte, in ihrem Endabschnitt zum Theil geschlängelte, mit Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche. In der Cervix bildet die Schleimhaut die als Plicae palmatae bekannten leistenförmigen Erhabenheiten. Im untern Abschnitt der Cervix wird die Schleimhaut derber, an Bindegewebsfasern reicher. Zugleich werden die Drüsen spärlicher und zum Theil auch kürzer als im Körper und acinösen Drüsen ähnlich ausgebuchtet. Gegen das unterste Dritttheil des Cervicalkanales geht das Cylinderepithel in geschichtetes Plattenepithel über, welches auch die Lippen der Portio vaginalis bedeckt und in das Scheidenepithel sich fortsetzt.

Wo die Plicae palmatae enden, treten in der Schleimhaut kleine kegelförmige Papillen auf, welche namentlich in der Umgebung des Muttermundes zu reichlicher Entwickelung gelangen.

Sowohl die Zahl und die Grösse und Configuration der Drüsen als auch die Ausbreitung des Cylinderepithels nach abwärts ist bei den einzelnen Individuen ziemlich verschieden und bei ein und demselben Individuum nicht zu allen Zeiten gleich. Die Portio va-

ginalis ist bei manchen Individuen ziemlich drüsenreich, bei anderen fehlen Drüsen fast ganz oder sind wenigstens nur spärlich und die Portio besteht wesentlich aus einem gefässreichem Bindegewebe und aus Muskelzügen.

Im hohen Alter nimmt im allgemeinen die Dicke und der Zellreichthum der Schleimhaut ab und das Gewebe wird deutlich faserig; die Epithelzellen werden niedriger und verlieren die Flimmerhaare. Von den Drüsen geht ein Theil verloren, namentlich in der Cervix, die restirenden erleiden vielfach cystische Erweiterungen (Ovula Nabothi).

Zur Zeit der Menstruation ist die Schleimhaut Sitz einer intensiven congestiven Hyperämie, zufolge welcher eine mehr oder minder grosse Menge von Blut aus den oberflächlich liegenden Gefässen an die Oberfläche tritt. Gleichzeitig nimmt auch die homogene Substanz, welche schon normaler Weise in der Schleimhaut vorkommt, zu. Das Blut kann zwischen den Epithelzellen nach aussen treten, so dass die Schleimhaut vollkommen intact bleibt, doch kommt es meist zu Abhebungen des Epithellagers und damit zu einem partiellen Untergang der Epithelzellen. Bei starker blutiger Infiltration kann auch ein Theil der oberflächlichen Gewebslage abgestossen werden.

Die bei der Menstruation ausgeschiedene Flüssigkeit besteht wesentlich aus Blut, dem sich Cervical- und Scheidensekret, welches desquamirte Epithelien enthält, beimischt. Die Menge des austretenden Blutes ist individuell sehr verschieden und kann unter Umständen sehr bedeutend (M e n o r r h a g i e) werden.

Zuweilen werden am 2. bis 4. Tage der Menstruation mit oder ohne Schmerzen nicht nur Blut, sondern Fetzen und grössere Membranen, zuweilen röhrenartige Gebilde oder auch vollkommene Abgüsse des Cavum uteri nach aussen entleert. Die Oberfläche dieser Membranen ist bald glatt, bald zerfetzt, nicht selten erscheint auch die eine Seite glatt, die andere rauh.

Die krankhafte Erscheinung wird gewöhnlich als D y s m e n o r r h o e a m e m b r a n a c e a bezeichnet.

Die Zusammensetzung der entleerten Membranen ist eine sehr verschiedene und es ist offenbar das, was man mit dem Namen einer Dysmenorrhoea membranacea belegt hat, nicht immer die nämliche Erkrankung.

Zunächst kommen Fälle vor, in denen die Membran lediglich aus Fibrin, lymphoiden Rundzellen und rothen Blutkörperchen

besteht, sonach wohl nichts anderes darstellt, als eine Gerinnungsmasse, welche sich an der Oberfläche der Uterusschleimhaut gebildet hat. Die Derbheit, welche diese Gerinnungen zuweilen zeigen, spricht dafür, dass sie in einem Theil der Fälle von der vorhergegangenen Menstruation stammen und erst bei Eintritt neuer Blutungen ausgestossen werden. Sind die Membranen weich und sehr reich an Rundzellen, so sehen sie frischen eitrig-fibrinösen Exsudationen ähnlich und sind wohl auch als frisch entstandene Bildungen anzusehen.

Eine zweite Form membranöser Abgänge aus dem Uterus zeigt in unverkennbarer Weise den Charakter einer zellig infiltrirten Uterinschleimhaut und besteht danach aus einem zellreichen zarten Bindegewebe, aus Blutgefässen, sowie aus Drüsenschläuchen, deren Epithel theils noch unverändert, theils geschwollen und in Desquamation begriffen ist. Ein Theil des Gewebes ist auch von rothen Blutkörperchen dicht durchsetzt. Es handelt sich danach zweifellos um partielle Zerstörung einer entzündeten und zufolge der Menstruation in dem oberflächlichen Lager von Hämorrhagieen durchsetzten Schleimhaut (vergl. Fig. 333). Nach Finkel können sich unter Umständen sogar die tieferen Schichten der Schleimhaut losstossen.

Bis zum Eintritt der nächsten Menstruation wird der Verlust an Schleimhautgewebe durch regenerative Wucherung wieder ersetzt.

Endlich können die Membranen auch aus einer einfachen oder mehrfachen Lage (Fig. 331 *a* u. Fig. 332 *c*) polygonaler

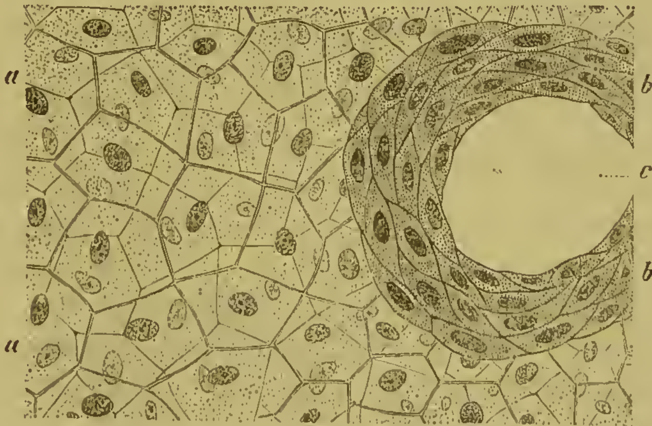


Fig. 331. Durch die Scheide abgegangene Membran bei Dysmenorrhoea membranacea. *a* Doppeltes Lager von polygonalen Plattenepithelien. *b* Concentrisch um ein Drüsenlumen gelagerte Epithelschicht. *c* Drüsenlumen. Mit Alkohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 300.

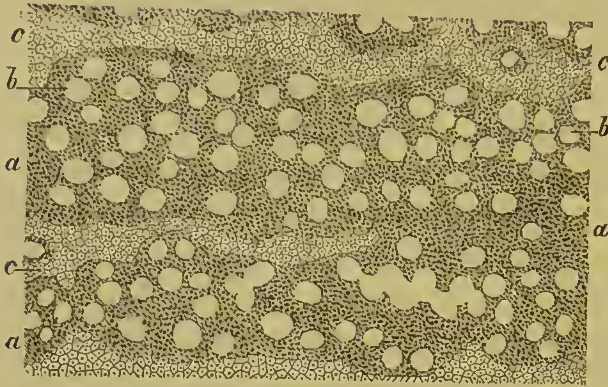


Fig. 332. Durch die Scheide abgegangene Membran bei Dysmenorrhoea membranacea. *a* Lager übereinander geschichteter Epithelien. *b* Drüsenlumina. *c* Lager polygonaler Zellen. Behandlung wie bei Fig. 331. Vergr. 30.

Plattenepithelien bestehen, welche in regelmässiger Anordnung den Drüsenmündungen entsprechende Lücken (Fig. 331 *c* und Fig. 332 *b*) zeigen, in deren Umgebung concentrisch angeordnete Epithelien einen dicken Ring (Fig. 331 *b*) bilden.

Da die Schleimhaut des Uterus normaler Weise kein Plattenepithel enthält und da die Plattenepithel tragende Scheide keine Drüsen besitzt, so stammen diese Membranen wohl zweifellos aus der Cervix. Da dieselben unter Umständen eine Länge von 3 bis 4 Centimetern erreichen, so muss man annehmen, dass bei den betreffenden Individuen das Plattenepithel weiter als gewöhnlich in die Cervix, unter Umständen vielleicht sogar bis in das Corpus uteri hinaufreicht, oder dass die Cervix bedeutend verlängert ist.

Bestehen die Membranen, wie dies zuweilen beobachtet wird (Beigel, Leopold), lediglich aus Plattenepithel, so können sie auch von der Portio vaginalis uteri oder aus der Scheide stammen.

Die Ursache der Ausstossung der Membranen dürfte, von den oberflächlich liegenden Thromben abgesehen, meist in Entzündungen des Endometrium zu suchen sein. Für letzteres spricht, dass auch die ausgestossenen Plattenepithelfetzen zum Theil mit Rundzellen besetzt sein können. Man kann den Process danach auch als Endometritis exfoliativa (Leopold) bezeichnen.

Blutungen aus der Schleimhaut des Uterus kommen, abgesehen von den menstruellen und den während der Schwangerschaft und im Wochenbett auftretenden, namentlich bei Hämophilie, Scorbut, bei acuten Entzündungen im Verlauf von verschiedenen Infectionskrankheiten, wie Typhus abdominalis, Pocken, Scharlach, Masern, Cholera u. s. w., sowie von Intoxicationen, wie z. B. Phosphorvergiftung, vor.

Sie sind ferner häufige Folgen von hyperplastischen Wucherun-

gen der Uterinschleimhaut, von Geschwüren und von Geschwülsten, welche sich in der Schleimhaut oder im naheliegenden Uterusparenchym entwickelt haben. Sie werden zum Unterschiede von den menstruellen Blutungen als Metrorhagieen bezeichnet und können bei häufiger Wiederholung zu brauner und grauer Pigmentirung der Schleimhaut führen. Bei starken Blutungen kann das ausgetretene Blut im Innern des Uterus gerinnen.

Literatur über normale Anatomie der Uterusschleimhaut und über die Veränderungen bei der Menstruation: Friedländer, Phys. anat. Unters. über d. Uterus, Leipzig 1870; Lott, Zur Anat. u. Phys. der Cervix 1873; Sinéty, Gaz. méd. de Paris 1878; Ruge u. Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. II u. V; Fischel, Arch. f. Gyn. XV, XVI u. XVIII; Kundrat u. Engelmann, Stricker's med. Jahrb. 1873; Williams, Obst. J. of Great Britain 1874; Wyder, Beitr. z. norm. u. path. Histol. d. menschl. Uterusschleimh., Arch f. Gynäk. XIII; Möricke, Die Uterusschleimh. in d. versch. Altersperioden u. zur Z. d. Menstruation, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. VII; Leopold, Studien üb. d. Uterusschleimh. während Menstruat., Schwangersch. u. Wochenbett, Arch. f. Gynäk. XI u. XII; Küstner, Das untere Uterinsegment u. s. w., Jena 1882; — über Dysmenorrhoea membranacea: Scanzoni, D. chronische Metritis, Wien 1863; Klob, l. c. § 787; Solowieff, Arch. f. Gyn. II; Hegar u. Maier, Virch. Arch. 52. Bd.; Finkel, ib. 63. Bd.; Huchard et Labadie-Lagrave, Arch. gén. I 1870 u. II 1871; Mandl, Wiener med. Presse 1869; Beigel, Arch. f. Gynäk. IX; Leopold, ib. X 1876; G. u. Fr. E. Hoggan, ib. X; Mayrhofer, Die Sterilität des Weibes, Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. II 1882.

§ 789. Die Endometritis, d. h. die Entzündung der Uterusschleimhaut ist ein häufiges Leiden und kann sowohl auf die Cervix oder den Uteruskörper beschränkt, als auch über die ganze Innenfläche des Uterus verbreitet vorkommen. Am häufigsten ist sie eine von der Scheide aus fortgeleitete, seltener eine haematogene Erkrankung und schliesst sich nicht selten an die Menstruation oder an das Wochenbett an. Besonders häufig führt das Gift des Trippers zu Endometritis.

Die acuten Entzündungen stimmen in ihrem Verlauf im Allgemeinen mit den Entzündungen anderer Schleimhäute überein (§ 419—§ 427), doch kommen denselben auch einige Eigenthümlichkeiten zu. Fast immer handelt es sich um katarrhalische Entzündungen.

Das normale Sekret der Cervix ist zäh, schleimig, dasjenige des Corpus ist dünnflüssiger, ärmer an Mucin und wird nur in geringen Mengen producirt. Bei Katarrh wird das Sekret reich-

licher, gewinnt meist einen eitrigen Charakter (Fluor albus) und enthält häufig Mikroorganismen (Küstner).

Bei frischen katarrhalischen Entzündungen ist die Schleimhaut geröthet und geschwellt, stark durchfeuchtet und zellig infiltrirt, zuweilen auch von Blutungen durchsetzt. Bei heftiger Entzündung können Theile der Schleimhaut ähnlich wie bei Dysmenorrhoe exfoliirt werden. Das Deckepithel geht durch Verschleimung und Desquamation häufig in grosser Ausdehnung verloren und auch die epitheliale Auskleidung der Drüsen kann sich lockern und theilweise ausgestossen werden.

Im Uterus können chronische Entzündungen eine graue Pigmentirung und eine Atrophie der Schleimhaut zur Folge haben, welche namentlich die Drüsen betrifft, indem ein Theil derselben verödet. Auch das Bindegewebe wird zellärmer und derber, doch ist zu erwähnen, dass dies nicht häufig geschieht, indem die Uterusschleimhaut eine grosse Regenerationskraft besitzt.

Die Schleimhaut kann bei vorhandener Atrophie glatt und mit einem niedrigen flimmerlosen Epithel bedeckt sein. Nicht selten enthält sie kleine Cystchen, oder ist unregelmässig gestaltet, zum Theil gewulstet und mit kleinen polypösen oder papillösen Wucherungen besetzt (s. § 790), Veränderungen, welche Veranlassung gegeben haben, den Process als Endometritis hyperplastica oder als E. fungosa, s. villosa, s. polyposa zu bezeichnen. Die Wulstungen sind zuweilen nur dadurch bedingt, dass die Atrophie in ungleicher Weise aufgetreten ist, in anderen Fällen ist an der verdickten Stelle das Bindegewebe, zuweilen auch das Drüsengewebe gewuchert.

So lange die Entzündung noch besteht, ist das Bindegewebe der Wucherungen von Rundzellen durchsetzt, zuweilen Wundgranulationen ähnlich. Nach Ablauf der Entzündung fehlt die Infiltration und das Gewebe zeigt den Bau der normalen Schleimhaut oder ist etwas derber. Häufig bleibt es sehr gefässreich.

Im Gebiete der Cervix führt die Entzündung nicht selten zu stärkerer Verdickung und Wulstung als im Corpus und es schwellen namentlich die Plicae palmatae nicht unerheblich an.

Ueberaus häufig kommt es ferner zur Bildung kleiner Retentionscystchen (Ovula Nabothi), indem die Ausführungsgänge der cervicalen Drüsen verlegt werden. Das Sekret, welches sich dabei ansammelt, ist bald schleimig, farblos, bald weisslich getrübt oder eitrig, je nach dem Charakter des Entzündungspro-

cesses. Soweit die Schleimhaut der Cervix weich und zellreich und mit Cylinderepithel bedeckt ist, springen die Cystchen stark über die Oberfläche vor, wo das Gewebe derber und von geschichtetem Plattenepithel bedeckt ist, wie dies an der Muttermundslippe der Fall ist, liegen sie mehr in der Tiefe.

Bei Rückgang des Katarrhes pflegt sich der Inhalt der Cystchen zu einer weisslichen Masse einzudicken, doch können zahlreiche Cystchen sich lange Zeit noch erhalten, so dass der Befund von solchen, auch wo keine Entzündung mehr vorhanden, überaus häufig ist. Es treten ferner gelegentlich auch Drüsencystchen auf, ohne dass die Schleimhaut katarrhalisch afficirt ist.

Nicht selten stellt sich gleichzeitig mit der cystischen Dilatation der Drüsen eine hyperplastische Wucherung der Schleimhaut ein und führt zu einer bleibenden, meist wulstigen oder papillösen Verdickung der mit Cystchen durchsetzten Schleimhautfalten.

Wie bereits früher (§ 788) erwähnt worden, ist die Ausbreitung des Cylinderepithels nach abwärts bei den einzelnen Individuen eine verschiedene und auch der Drüsenreichthum der Vaginalportion ist ein wechselnder.

Reicht das Cylinderepithel nach abwärts bis auf die Portio vaginalis, ein Verhalten, das mitunter bei Individuen, welche nie an Endometritis gelitten haben, beobachtet wird (Fischel, Küstner), so ist das Orificium externum von einem mehr oder minder breiten, lebhaft roth gefärbten Saum umgeben, welcher sich von der mehr bläulich gefärbten übrigen Portio vaginalis sehr scharf abhebt. Klaffen die Lippen des Muttermundes in Folge von Einrissen, welche bei der Geburt entstanden sind, auseinander, so kann auch ein Theil der Cervicalschleimhaut evertirt und von aussen sichtbar werden. Bei Entzündungen der Cervix, welche eine Schwellung der Vaginalportion verursachen, ist die Schleimhaut im untersten Theil der Cervix ebenfalls nicht selten mehr oder weniger evertirt; es zeigen danach die auseinander tretenden Lippen in der Umgebung des Orificium eine rothe geschwellte Schleimhaut. Man bezeichnet einen solchen Zustand als Ektropium.

Sowohl bei vorhandenem Ektropium, als auch ohne dieses kann das geschichtete Epithel durch das bei Endometritis aus dem Uterus ausfliessende Sekret macerirt werden und sich abstossen. Bei Entzündungen der Vaginalportion mit starker Exsudation bilden sich im Epithel auch wohl kleine Bläschen, welche in ihrem Bau mit den entzündlichen Blasenbildungen der Haut (§ 370—

§ 372) übereinstimmen und durch Berstung ihrer Decke ihren Inhalt entleeren. In beiden Fällen enstehen Substanzverluste, welche sich unter Umständen sofort wieder regeneriren, in anderen Fällen dagegen zu bleibenden Epitheldefecten, zu Erosionen führen.

Freigelegtes Bindegewebe ist meist stark geröthet, dabei mehr oder weniger, zuweilen stark zellig infiltrirt. Kommen nach Verlust des Epithels klaffende Drüsenöffnungen zu Tage, so kann die Fläche sehr unregelmässig aussehen. Unter Umständen ulcerirt auch ein Theil des freiliegenden Bindegewebes, so dass kleine Geschwüre entstehen.

Kommt eine Erosion nicht durch Ueberdeckung des Defectes mit Plattenepithel zur Heilung, so pflegt sich das Bindegewebe in ein zellreiches Keimgewebe umzuwandeln, welches, falls es reichlich Drüsen einschliesst, der Cervicalschleimhaut sehr ähnlich sieht und auch äusserlich eine ähnliche Beschaffenheit bietet. Weiterhin bedeckt sich die Oberfläche desselben mit Cylinderepithel. Nach Ruge und Veit sendet das Cylinderepithel Sprossen in die Tiefe und bildet auf diese Weise einfache und verzweigte schlauchförmige Drüsen, so dass die Aehnlichkeit des Gewebes mit der Cervicalschleimhaut immer grösser wird.

So lange der Reizzustand und die Entzündung anhält, bleibt auch die Schleimhaut in der geschilderten Beschaffenheit und behält als Epitheldecke ein einfaches Lager von Cylinderzellen. In dieser Zeit sieht auch das Gewebe noch roth aus und wird von den Gynäkologen als Erosion bezeichnet. Da dessen Epitheldecke nur zart, die unter der Oberfläche liegenden Gefässe weit und stark gefüllt sind, so bluten die Erosionen schon bei leichter Berührung.

Bei längerer Dauer des Processes treten nicht selten im Gewebe zwischen den Drüsen Wucherungen auf, die zur Bildung kleiner papillöser und villöser Excrescenzen führen, so dass man den Zustand als papilläre Erosion bezeichnet hat. Nicht selten entstehen ferner im erkrankten Gebiete kleine Cystchen, indem sich in den präexistirenden oder in den neugebildeten Drüsen Sekret ansammelt. Man hat danach noch eine folliculäre Erosion aufgestellt. Durch Platzen der Cystchen können sich grubige Vertiefungen an der Oberfläche bilden, welche gewöhnlich als Folliculärgeschwürchen bezeichnet werden.

Wird durch geeignete Behandlung der Entzündungszustand gehoben und der durch den Ausfluss aus dem entzündeten Uterus unterhaltene Reiz von der Portio vaginalis fern gehalten, so blasst

die geröthete Schleimhautfläche allmählich ab, bedeckt sich von der Peripherie her wieder mit geschichtetem Plattenepithel (KÜSTNER) und gewinnt mit der Zeit das normale Aussehen wieder.

Croupöse und diphtheritische Entzündungen der Uterinschleimhaut sind ausserhalb des Puerperium sehr selten. Am häufigsten kommen sie im Verlaufe des Typhus, der Cholera, des Scharlach und der Pocken, sowie in der Umgebung verjauchender Uteruscarcinome zur Beobachtung.

Tuberculose der Uterinschleimhaut schliesst sich am häufigsten an Tuberculose der Tuben an, tritt indessen auch primär im Uterus auf. Sie beginnt mit der Bildung kleiner, knötchenförmiger Entzündungsherde, die bald in Geschwüre übergehen. Bei weit vorgeschrittener Tuberculose ist die ganze Innenfläche des Uterus in ein mit tuberculösen verkäsenden Granulationen ausgekleidetes Geschwür umgewandelt und mit käsig eitrigen Massen bedeckt.

Syphilitische Infiltrationen und schankröse Geschwüre kommen an der Portio vaginalis vor, sind indessen selten. Sie stimmen mit den entsprechenden Geschwüren der äussern Haut und der Mundschleimhaut überein. In einigen wenigen Fällen (ROKITANSKY, FÖRSTER, KLEBS) sind phagedänische Geschwüre, welche einen grossen Theil der Cervix zerstörten, beobachtet worden.

Literatur: KLOB, Pathol. Anat. d. weibl. Sex.-Org., Wien 1864; HENNIG, Der Katarrh der weibl. Sexualorg., Leipzig 1862; GUÉRIN, De la métrite aiguë, Annales de gyn. 1874; HILDEBRANDT, Volkmann's Samml. klin. Vorträge N. 32 1872; ROUYER, Des fongos. utér., Thèse de Paris 1858; SLAVJANSKI (Métrite interne villeuse), Arch. de phys. 1874 und (Endometritis bei Cholera), Arch. f. Gynäk. IV; C. MAYER, Vortrag üb. Erosionen, Excoriationen etc., Berlin 1861; WAGNER (Endometritis cervicis), Arch. f. phys. Heilk. 1856; VEIT u. RUGE (Erosioneu), Zeitsehr. f. Gebh. u. Gyn. II u. VIII; HOFMEIER, ib. IV 1879; FISCHEL (ebenso), Arch. f. Gyuäk. XV, XVI u. XVIII; WYDER (Endometritis), ib. XIII; OLSHAUSEN (Endometrit. hyperplastica), ib. VIII; VEIT (Erosion), Zeitschr. f. Gebh. u. Gyu. V 1880; KLOTZ, Stud. über die pathol. Veränd. der Port. vag. uteri, Wien 1879; KÜSTNER, Beitr. z. Lehre v. d. Endometritis, Jena 1883; SINÉTY (Endometritis), Gaz. méd. de Paris 1878; MAYRHOFER, Die Sterilität d. Weibes, Billroth's Handb. d. Fraueukrankh. II 1882; BISCHOFF (Endometrit. fung.), Correspbl. f. Schweizer-Aerzte 1878; ROKITANSKY (Tuberculose), Allg. Wien. med. Zeit. 1860; BROUARDEL, De la tuberc. d. org. gén. de la femme, Paris 1868; LEBERT (Tuberculose), Arch. f. Gyn. IV; PILLAUD, Des tuberc. de l'ov. et de la trompe, Thèse de Paris 1861; W. FRANK, Ueber Tuberkeln im

Uterus, In.-Diss. Tübingen 1841; Geil, Ueb. Tub. d. weibl. Geschl.org., In.-Diss. Erlangen 1851; Gehle, Ueber prim. Tubercul. d. weibl. Genitalien, I.-Diss. Heidelberg 1881; Mosler, Die Tuberc. d. weibl. Genital., I.-D. Breslau 1883; Mracek (Syphilis), Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. VIII; Rasumow (Schanker), ib. VII 1880.

§ 790. Sowohl in Folge chronischer Entzündungen, als auch im Anschluss an Schwangerschaften und an menstruelle Processe können sich in der Uterusschleimhaut hyperplastische Wucherungen einstellen, welche unter Umständen eine nicht unerhebliche Grösse erreichen.

Die Schleimhaut des Uterus und der Cervix ist schon unter normalen Verhältnissen sehr zellreich und es sind danach die hyperplastischen Wucherungen (Fig. 333 *b*) ebenso beschaffen. Eine Ausnahme macht nur ein Theil der von der Portio vaginalis ausgehenden Wucherungen, indem sie ihrem Mutterboden entsprechend erheblich zellärmer und zugleich derber, an faserigem Bindegewebe reicher sind. Zuweilen ist freilich zur Zeit der Untersuchung die Menge der im Gewebe liegenden Zellen noch sehr bedeutend, indem noch eine kleinzellige Infiltration besteht. Es hängt dies damit zusammen, dass es sich bei diesen Wucherungen meist um entzündliche Processe handelt, in deren Gefolge der Papillarkörper der Portio vaginalis sich vergrössert und zu warzig papillösen Bildungen auswächst. Es können auf diese Weise Wucherungen entstehen, welche den entzündlichen Papillomen der Haut (§ 397), den spitzen Condylomen durchaus gleichwerthig sind und auch am besten als solche bezeichnet werden.

In ihren grösseren Formen bilden sie blumenkohlartige Gewächse, deren Papillen dendritisch verzweigt und mit dicken Lagen geschichteten Plattenepithels bedeckt sind. Sie kommen, wie die spitzen Condylome der Haut, am häufigsten nach chronischem Tripper vor, können sich indessen bei den verschiedensten chronischen Reizzuständen entwickeln.

Die hyperplastischen Wucherungen der Uterinschleimhaut sind, abgesehen von dem bereits erwähnten Zellreichthum, stets durch die Anwesenheit von typisch gestalteten (Fig. 333 *a*) Uterindrüsen ausgezeichnet und es unterscheiden sich die einzelnen Fälle nur dadurch voneinander, dass die Zahl derselben nicht unerheblich schwankt.

In manchen Fällen haben die Drüsen bei der Wucherung des Gewebes nicht zugenommen, zuweilen scheinen sie eher vermindert

zu sein, so dass die Hyperplasie lediglich auf Rechnung des Bindegewebes zu setzen ist.

Daneben kommen indessen auch Fälle vor, in denen die Drüsenschläuche sichtlich vermehrt sind und man kann danach eine einfache und eine glanduläre Hyperplasie der Uterin- und Cervicalschleimhaut unterscheiden.

Sehr häufig enthalten, wie schon früher (§ 789) erwähnt, die hyperplastischen Stellen Cystchen, welche durch Dilatation von Drüsen entstanden sind, so namentlich in der Cervix und man kann danach noch eine cystische Hyperplasie aufstellen.

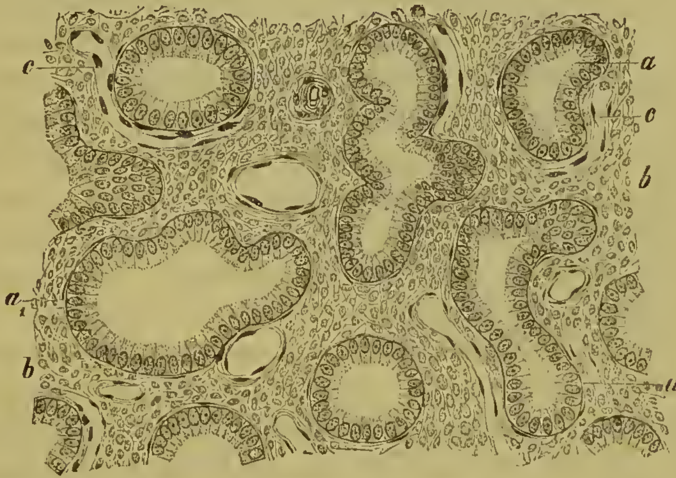


Fig. 333. Hyperplasie der Uterusschleimhaut. a a_1 Drüsendurchschnitte. b Schleimhautbindegewebe. c Blutgefässe. Schnitt aus einem mit der Curette aus dem Uterus ausgekratzten und mit Alkohol gehärteten Gewebsstücke. Mit Bismarkbraun gefärbter, in Canadabalsam eingeschlossener Schnitt. Vergr. 150.

Alle hyperplastischen Wucherungen, welche local sind und sich über die Oberfläche erheben, gewinnen leicht die Gestalt von Polypen, welche theils mit breiter Basis, theils mit schmalem Stiel der Unterlage aufsitzen und durch den Druck der sie umschliessenden Uteruswände verschiedene Formen erhalten, am häufigsten indessen flach gedrückt sind. Die Bildung langer Stiele erfolgt unter dem Einfluss von Zerrungen, welche der Uterus bei Eintritt von Contractionen, durch welche der Polyp selbst, oder hinter ihm angesammeltes Sekret oder Blut entfernt werden soll, erleidet. Häufig erscheinen Polypen, namentlich solche, welche in der Cervix sitzen, am Muttermund und treten durch denselben in den Scheidenraum ein. Die von der Portio vaginalis Ausgehenden bilden zuweilen breitbasige oder gestielte Verlängerungen der Muttermundslippen.

Die Polypen sind meist nur klein, bohnen- bis haselnussgross, können indessen die Grösse eines Hühnereies erreichen. Sie enthalten fast immer kleine Cysten, besonders die von der Cervix und der Portio vaginalis ausgehenden. Ihre Oberfläche ist glatt, zeigt aber häufig den Krypten der Tonsillen ähnliche Gruben und Spalten, welche von klaffenden Drüsenmündungen und geplatzten Cystchen herrühren. Sitzen sie in den oberen Theilen der Cervix oder im Uteruskörper, so ist ihre Oberfläche mit Cylinderepithel bedeckt.

Die vom unteren Theil der Cervix ausgehenden sind entweder mit Plattenepithel oder mit Cylinderepithel bedeckt oder besitzen beiderlei Epithelformationen. Werden die von der Portio vaginalis ausgehenden cystischen Polypen sehr gross, so können sie schliesslich im Scheideneingang zu Tage treten. Nach Berstung von Follikeln entstehen zuweilen papillöse Wucherungen, welche sich aus dem Grunde der geplatzten Follikel erheben und der Oberfläche ein papillöses Aussehen geben.

Alle diese Bildungen sind gutartige, indem sie keine Destruction des unterliegenden Gewebes herbeiführen. Sie haben nur dadurch eine erhebliche Bedeutung, dass sie häufig Beschwerden verursachen und dass sie sehr leicht zu Menorrhagieen und Metrorrhagieen Veranlassung geben. Es rührt dies davon her, dass sie meist sehr gefässreich (Fig. 333 *c*) sind und dass ein Theil der Gefässe nahe der Oberfläche liegt. Mitunter enthalten sie so reichliche und so weite Gefässe, dass man ihnen sehr wohl die Bezeichnung *angiomatöse Polypen* beilegen kann.

Die meisten Wucherungen bleiben, auch wenn sie lange bestehen, durchaus gutartig. Es kommt indessen zuweilen vor, dass sie im Laufe der Zeit ihren Charakter ändern und dabei ein markiges weissliches Aussehen erhalten.

Diese Aenderung wird durch eine stärkere Wucherung der epithelialen Bestandtheile eingeleitet, welche entweder zu Neubildung atypisch gestalteter Drüsenschläuche oder aber zu einer Umwandlung derselben in solide Krebszellenzapfen führt. Das letztere vollzieht sich in der Weise, dass die wuchernden Epithelzellen mehrfache Zelllager bilden und schliesslich das Drüsenlumen ausfüllen und erweitern (Fig. 334 *b*). Bei dem ersteren Vorgang werden Seitensprossen und weiterhin neue Schläuche gebildet, welche meist schon nicht mehr den normalen Uterindrüsen gleich, sondern atypisch gestaltet sind, zum Theil eine mehrfache Lage von Cylinderepithel als Auskleidung besitzen und sich dadurch frühzeitig von

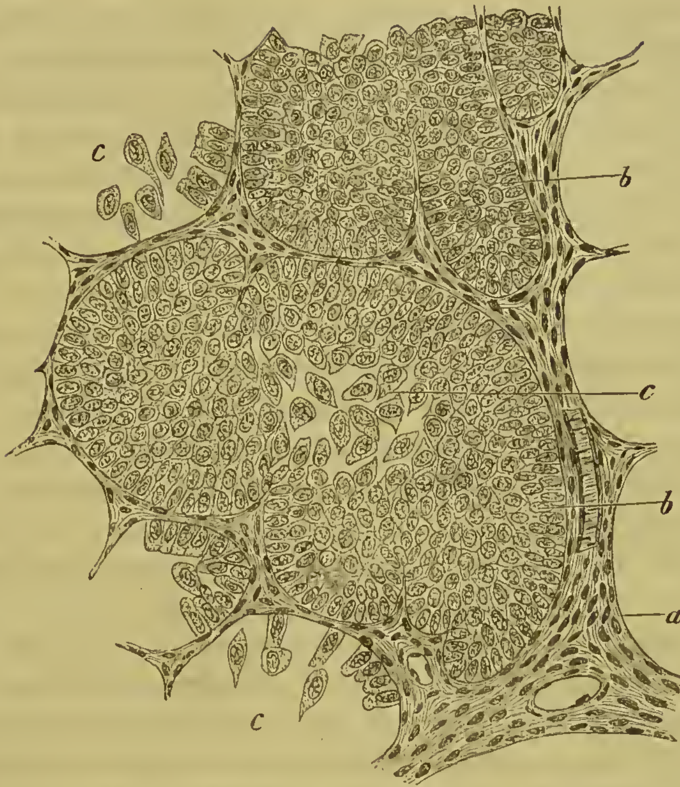


Fig. 334. Adenocarcinoma corporis uteri. *a* Stroma. *b* Krebszapfen. *c* Isolirte Krebszellen. Schnitt aus einem mit der Curette aus dem Uterus ausgekratzten Gewebsstücke. Mit Alkohol gehärtetes, mit Hämatoxylin gefärbtes und in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 200.

der glandulären Hyperplasie unterscheiden. Früher oder später pflegen auch sie in solide Krebszapfen sich umzuwandeln, wobei zugleich die Zellen polymorph (Fig. 334 *c*) werden.

So lange der Drüsentypus bis zu einem gewissen Grade nachgeahmt wird, kann man die Tumoren als destruirende Adenome bezeichnen. Mit Untergang des Drüsentypus sind sie passend Adenocarcinome zu nennen.

Mit der carcinomatösen Umwandlung des Gewebes ändert sich auch sein Verhalten gegen die Umgebung. Die epithelialen Wucherungen wachsen nach der Tiefe und es beginnt nunmehr die allen Krebsen zukommende epitheliale Infiltration der Nachbarschaft.

Die Adenocarcinome, welche in dieser Weise aus hyperplastischen Wucherungen der Schleimhaut des Uterus und der Cervix hervorgehen, bilden nur einen Theil der krebsigen Neubildungen, indem dieselben ebensowohl in einem zuvor nicht sichtbar veränderten Gewebe auftreten können. Am häufigsten geschieht dies an

der Portio vaginalis und der Cervix, die überaus oft der Sitz krebsiger Neubildungen sind, während Corpus und Fundus uteri verhältnissmässig selten primär erkranken. Der Krebs kann sowohl in Form prominirender oder mehr im Gewebe versteckt liegender knotiger Herde, als auch in Form papillöser Wucherung oder als Mischform von beiden auftreten. Bei papillöser Beschaffenheit der Oberfläche kann er auch auf dem Boden eines spitzen Condylomes entstanden sein.

Zu Beginn ist die Wucherung eine locale, allein es erfolgt sehr bald eine Ausbreitung derselben theils in das seitlich benachbarte, theils in das darunter liegende Gewebsparenchym.

An einer Muttermundslippe entstandene Krebse greifen mit Vorliebe auf die benachbarten Theile der Scheide über und dringen gleichzeitig in die Tiefe der Portio vaginalis ein.

In der Cervix gelegene Wucherungen verbreiten sich in der ganzen Circumferenz der Cervicalschleimhaut und führen zu krebsiger Infiltration der darunter liegenden Muscularis. Krebse des Corpus bilden im Fundus oder im Mittelstück gelegene Knoten, seltener gürtelförmig die Innenfläche auskleidende Wucherungen, welche mehr oder weniger in das musculöse Parenchym eingreifen. Zuweilen breitet sich der Krebs über die ganze Innenfläche des Uterus aus.

Das Gewebe des Krebses ist auf dem Durchschnitt meist weisslich undurchsichtig und ist leicht von dem mehr röthlichen, etwas durchscheinenden Uterusgewebe zu unterscheiden. Früher oder später stellt sich an dem prominirenden Theile der Geschwulst eine Erweichung und ein Zerfall des Gewebes ein, so dass der Krebstumor zum Krebsgeschwür wird, dessen unregelmässig höckerig gestaltete Fläche mit zerfallenden Gewebsmassen, häufig auch mit ausgetretenem Blute bedeckt ist.

Der Krebs des Uterus macht in seiner Ausbreitung ebensowenig Halt, wie in andern Organen. Immer neue Theile des Uterus, eventuell auch die angrenzende Scheide werden durch die epithelialen Wucherungen infiltrirt und gehen später durch geschwürigen Zerfall zu Grunde.

Das Beckenbindegewebe, das Beckenperitoneum, die Blase und der Mastdarm werden ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen und überall, wo der Krebs sich ausbreitet, stellt sich Gewebswucherung und Verhärtung ein. Die Nachbartheile verwachsen mit einander und ihr Gewebe wird zum Sitze krebsiger Herde. Die Lymphdrüsen des Beckens schwellen an und entarten krebsig.

So kommt es denn, dass nicht selten im Laufe der Zeit grosse Theile des Uterus und meist auch der Vagina verloren gehen und dass an Stelle der Cervix, der Portio vaginalis und des oberen Scheidentheils eine umfangreiche Höhle liegt, deren zerfressene und von krebsiger Wucherung infiltrirte Wand mit zersetzten, stinkenden Zerfallsmassen bedeckt ist. Ist die krebsige Wucherung namentlich nach hinten vorgedrungen, so ist häufig auch die Wand des Rectum krebsig infiltrirt, oder da und dort durchbrochen. Ist der Krebs nach vorne gewachsen, so besteht oft eine Communication mit der Harnblase, eine Blasenscheiden- oder Blasenuterinfistel.

Vom Uterus ist, auch wenn der Process in der Cervix begonnen hat, oft nur noch der Fundus vorhanden.

Die Krebse des Uterus sind theils Drüsenkrebse, welche von den Drüsenepithelien ausgehen, theils Deckepithelkrebse. Die von der Portio vaginalis ausgehenden tragen zum Theil einen den Plattenepithelkrebsen der äussern Haut ähnlichen Charakter.

Die übrigen kann man je nach ihrer Structur theils dem Adenocarcinoma, theils dem Carcinoma simplex zuzählen, von denen das letztere bald mehr den medullaren, bald mehr den scirrhösen Formen sich nähert. Bei Infiltration der Muscularis bilden die Muskelzüge das Stroma für die vordringenden Krebszellenhaufen.

Das Uteruscarcinom kommt am häufigsten vom 30. bis 50. Jahre vor, kann indessen sowohl bei jugendlichen Individuen als auch noch im hohen Alter sich entwickeln.

Gegenüber dem Krebs sind alle anderen Schleimhautgeschwülste sehr selten.

Sarcome sind nur in einer beschränkten Zahl von Fällen in der Literatur mitgetheilt und auch von den mitgetheilten Fällen dürften manche nicht den Sarcomen angehören, sondern krebsigen Schleimhautwucherungen. Sie bilden weiche knotige oder mehr papilläre Geschwülste, die leicht zerfallen, und gehören theils den Rund-, theils den Spindelzellensarcomen an. Sie können in das musculäre Gewebe des Uterus einwachsen.

Literatur über hyperplastische Wucherungen: Wagner, Wyder, Olshausen, Sinéty, C. Mayer, Klob, Ruge, Veit, Fischel, Bischoff, l. c. § 789; Virchow, Sein Arch. 7. Bd.; Ackermann, ib. 43. Bd.; Martin, Berl. Beitr. z. Geb. und Gyn. II; Schatz (Fibroadenom) Arch. f. Gyn. XXII 1884; — über Carcinom: Wagner, Der Gebärmutterkrebs, Leipzig 1858; Gusserow, Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. 18 1871 und Die Neubildungen des Uterus, Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. IV 1878; Blau, Pathol. anat. Unters. über den Gebärmutter-

krebs, I.-Diss., Berlin 1870; Ruge und Veit, Der Krebs der Gebärmutter, Stuttgart 1881; — über Sarcome: Virchow, Die krankh. Geschw. II; Ahlfeld, Wagner's Arch. der Heilk. 1867; Langenbeck, Mon. f. Geb. XV; Gusserow, Arch. f. Gyn. I; Hegar ib. II; Winkel, ib. III; Spiegelberg ib. IV; Chrobak ib. IV; Kunert ib. VI; Müller ib. VI; Grenser ib. VI; Leopold ib. VI; Ahlfeld ib. VII; Jacubasch, Zeitschr. f. Geb. und Gyn. VII; Rogivue, Du Sarcome de l'utérus, In.-Diss., Zürich 1876; Martin, Handatlas d. Gyn. u. Geb., Berlin 1878.

§ 791. Der Uterus ist auch, nachdem er bei Eintritt der Geschlechtsreife seine Ausbildung erlangt hat, noch Veränderungen seines Parenchyms unterworfen, indem bei Eintritt von Schwangerschaft seine Masse durch eine mächtige Entwickelung der Muskelfasern bedeutend zunimmt, um im Wochenbett durch fettige Degeneration und Schwund der Muskelfasern wieder sich zu verkleinern. Im höhern Alter pflegt er mehr oder weniger an Masse zu verlieren und kann unter Umständen zu einem schlaffen, kleinen, dünnwandigen Organ atrophiren, in welchem namentlich die Muskeln geschwunden sind, während das Bindegewebe relativ stark entwickelt ist. Die Arterien zeigen dabei meist Verdickungen der Intima, einzelne bis zu völligem Verschluss des Lumens und ragen auf der Schnittfläche auffallend stark über das schlaffe Gewebe vor.

In der Zeit der Geschlechtsreife stellen sich atrophische Zustände des Uterus am häufigsten im Anschluss an Schwangerschaft ein, indem das musculöse Gewebe verfettet und resorbirt wird, ohne dass in genügender Weise für einen Ersatz gesorgt wird. Es kommt dies (Schröder) namentlich dann vor, wenn die Frauen schlecht ernährt sind, ferner nach schweren puerperalen Entzündungen mit Zerstörung des Ovarialparenchyms, sowie nach schweren nekrotisirenden Entzündungen des Uterusparenchyms selbst. In der Zeit der Rückbildung ist das Uterusgewebe gelbweiss oder röthlichweiss und auffallend weich und zerreisslich, später werden die Wände dünn, zäh, häufig schlaff.

Ausserhalb des Puerperium können starke Zerrungen des Uterus, wie sie durch gestielte Uterus- und Ovarialgeschwülste, welche über das kleine Becken hinauf wachsen, sowie durch Adhäsionen ausgeübt werden, ferner auch Druck von Seiten im Uterusparenchym oder in dessen Umgebung liegender Tumoren eine Atrophie herbeiführen. Nach Scanzoni kommt auch bei Paralyse der untern Körperhälfte eine Atrophie des Uterus vor.

Hypertrophische Zustände des Uterus, bei welchen

der Körper des Uterus mehr oder weniger vergrössert ist, kommen sowohl nach voraufgegangenem Wochenbett, als auch ohne Zusammenhang mit einem solchen vor und beruhen theils auf einer Hyperplasie des Muskelgewebes, theils auf einer Hyperplasie des Bindegewebes.

In manchen Fällen hängt der Zustand nachweislich mit Entzündungsprocessen zusammen und es spricht auch die klinische Erscheinung dafür, dass ein Theil dieser Hypertrophieen auf Entzündung beruht. Es werden diese Zustände daher meist der chronischen Metritis zugezählt. Häufig werden sie auch als Uterusinfarkt bezeichnet. Der Uterus kann dabei die Grösse einer Mannsfaust und mehr erreichen.

Schliessen sich Vergrösserungen des Uterus an das Puerperium an, so sind sie in einem Theil der Fälle lediglich durch eine Zunahme der Muskelmasse bedingt und es gelingt wenigstens in späterer Zeit, nicht entzündliche Veränderungen nachzuweisen. Es handelt sich sonach um eine muskuläre Hypertrophie in Folge mangelhafter Rückbildung oder in Folge zu reichlicher Regeneration der untergehenden Theile. In andern Fällen ist der Uterus nach der Entbindung der Sitz von Entzündungen, welche sich klinisch diagnosticiren lassen und nach ihrem Ablauf oft Verwachsungen des Uterus mit der Umgebung hinterlassen. Kommen die betreffenden Individuen zur Section, ehe der Entzündungsprocess abgelaufen ist, so ist der Uterus vergrössert, sein Gewebe von reichlichen Rundzellenherden durchsetzt, welche namentlich da liegen, wo grössere Bindegewebszüge und Gefässe das Muskelgewebe durchziehen. Die nach solchen Zuständen vorkommende Hypertrophie des Uterus ist theils eine musculäre, theils eine fibröse.

Das Bindegewebe entwickelt sich namentlich in der Umgebung der grösseren Gefässe und umschliesst die einzelnen Muskelbündel in auffallend dicker Lage. Zuweilen ist auch das innerhalb der Muskelzüge gelegene Bindegewebe verbreitert. Nach Ablauf des Processes ist das Bindegewebe dicht, zellarm, das Uterusgewebe in Folge dessen hart und zäh. Nach dem klinischen Verlauf und den anatomischen Zuständen des Uterus darf man wohl annehmen, dass die Verhärtung und die Hypertrophie des Uterus die Folge der voraufgegangenen Entzündung sind.

Aehnliche Zustände des Uterus stellen sich nicht selten auch nach chronischer Endometritis, ferner nach häufigen Reizungen der Portio vaginalis durch ärztliche Eingriffe, häufigen Coitus etc., bei

Dysmenorrhoe, ferner nach chronischen Stauungen, wie sie im Uterus bei Knickung, bei Prolapsus, bei habitueller Stuhlverstopfung, bei hochgradigen uncompensirten Herzfehlern bestehen, ein. Wie weit hier Entzündungen, wie weit nur einfache Circulationsstörungen, wie weit endlich durch die krankhaften Zustände veranlasste Contractionen des Uterus an der bindegewebigen und musculären Hypertrophie des Uterus Schuld tragen, ist anatomisch schwer zu entscheiden. Das zeitweise stärkere Anschwellen des Uterus und die Schmerzhaftigkeit sprechen dafür, dass entzündliche Veränderungen in demselben sich abspielen. In den Fällen, die zur anatomischen Untersuchung kommen, sind indessen Infiltrationszustände häufig nicht mehr nachweisbar, in andern Fällen enthält das Bindegewebe des Uterus noch kleinzellige Herde.

Das Gewebe des Uterus ist bald feucht und ziemlich weich, bald fest und hart, je nach dem Grade der Durchtränkung mit Flüssigkeit und dem Zustande des Bindegewebes und der Muskulatur. Hat sich bereits derbes Bindegewebe gebildet, so kann es sehr hart sein und unter dem Messer knirschen.

H y p e r t r o p h i e e n d e r C e r v i x kommen theils ohne nachweisbare Ursache, theils im Anschluss an Lageveränderungen des Uterus und der Scheide, die mit Zerrungen der Cervix und mit Circulationsstörungen in derselben verbunden sind, theils nach chronischen Entzündungen vor und betreffen meist nur einzelne Theile derselben.

Die H y p e r t r o p h i e d e r P o r t i o v a g i n a l i s ist entweder über den ganzen in der Scheide liegenden Abschnitt, oder aber nur über eine Muttermundslippe verbreitet. Im erstern Falle behält die Vaginalportion ihre Form, wird nur ungewöhnlich lang und kann unter Umständen am Scheideneingang zu Tage treten. Ist nur eine Lippe vergrössert, so ist ihre Form meist mehr oder weniger von der Norm abweichend. Die Ursache dieser Hypertrophie ist nicht bekannt. Die in Folge chronischer Entzündungen und im Anschluss an das Wochenbett auftretenden Hypertrophieen bewirken meist eine knotige, bald weiche, bald harte Vergrösserung der Muttermundslippen.

Die P o r t i o s u p r a v a g i n a l i s d e r C e r v i x hypertrophirt am häufigsten (Spiegelberg, Schröder) nach primärem Scheidenvorfall, indem dabei die Scheide einen Zug auf die Cervix ausübt, falls wenigstens der Uterus in seiner Lage fixirt ist und nicht ebenfalls vorfällt. In andern Fällen ist die Ursache unbekannt.

Sowohl in den ersteren als in den letzteren Fällen ist das Scheidengewölbe nach unten dislocirt und kann sich bei bedeutender Hypertrophie vollkommen umstülpen. Die Blase und die recto-uterinen, zuweilen auch die vesico-uterinen Peritonealfalten sind nach unten gezerrt. Der Fundus uteri bleibt dagegen auf normaler Höhe.

Die Hypertrophie der Portio media der Cervix wird (Schröder) am häufigsten durch Vorfall der vordern Scheidenwand bedingt, wobei die vordere Lippe gezerrt wird. Es geschieht dies besonders dann, wenn der Uterus durch pathologische Verbindungen oder durch Geschwülste fixirt ist und dem Zug nicht folgen kann. Das hypertrophische Mittelstück der vorderen Lippe drängt das vordere Scheidengewölbe nach unten und führt zu Divertikelbildung an der Hinterwand der Blase. Die vergrösserte hintere Lippe liegt dagegen intravaginal, da sie unterhalb des Ansatzstückes des Scheidengewölbes liegt. Die hypertrophische Cervix kann, ähnlich einem Uterusvorfall, vor die Scheide treten. Das vordere Scheidengewölbe ist dabei verstrichen, das hintere steht dagegen in normaler Höhe oder ist nur wenig nach unten gedrängt (Schröder).

Das Gewebe der hypertrophischen Cervix besteht aus Bindegewebe und aus Muskelfasern, doch ist zu bemerken, dass letztere oft sehr zurücktreten, so dass also die Massenzunahme in manchen Fällen wesentlich auf einer Vermehrung des Bindegewebes beruht.

Acute Entzündungen des Uterusparenchyms sind, von den puerperalen Formen abgesehen, selten. Sie kommen nach Tripperinfectionen und nach operativen Eingriffen im Gebiete des Geschlechtsapparates, namentlich am Uterus selbst, nach acuter Endometritis, in seltenen Fällen auch in unmittelbarem Anschluss an die Menses aus unbekannter Ursache vor. Sie sind durch Schwellung der Muscularis charakterisirt und es kann der Uterus unter Umständen recht erheblich vergrössert sein. Sein seröser Ueberzug ist injicirt, zuweilen mit Fibrinauflagerungen und mit Eiterflöckchen bedeckt. Das zellig seröse Exsudat kann wieder vollständig resorbirt werden. Nur sehr selten kommt es zu Gewebsvereiterung und zu Abscessbildung. Der Abscess kann nach der Uterushöhle oder in die Peritonealhöhle oder auch, nach voraufgegangener Verwachsung des Uterus mit der Nachbarschaft, in das Rectum oder die Blase etc. durchbrechen. Nur selten schliessen sich an acute Metritis Zustände an, wie sie oben als chronische Metritis und Uterusinfarct beschrieben wurden.

Literatur über Metritis: Aran, Leç. elin. s. l. mal. de l'utérus, Paris 1858; Säxinger, Prag. Vierteljahrsschr. I 1866; Scanzoni, Die chronische Metritis, Wien 1863 u. Lehrb. d. Krankh. d. weibl. Sexualorg., Wien 1875; Klob, Path. Anat. d. weibl. Sexualorg., Wien 1864; Schröder, Handb. d. Krkh. d. weibl. Geschlorg. 1884; Finn, Centralblatt f. d. med. Wiss. 1868; Courty, Traité des mal. de l'utérus; Mayrhofer, D. Sterilität d. Weibes, Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. II, Stuttgart 1882; — über Hypertrophie der Cervix: Scanzoni, Säxinger, Schröder, Klob, l. c.; Huguier, S. l'allong. hypertroph. du col. de l'utérus, Paris 1860; Rumbach, Des allong. hyp. du col. de l'utérus, Thèse de Strasbourg 1865; C. Meyer, Virch. Arch. 10. Bd. u. Mon. f. Geb. XI; Martin, ib. XX; Spiegelberg, Berl. klin. Woch. 1872; Martin, Handatlas d. Gyn. u. Geb., Berlin 1878.

§ 792. Wie bereits in § 785 angegeben wurde, kommen im Gebiete der Geschlechtsgänge nicht selten angeborene Stenosen und Atresieen vor, welche am häufigsten am äusseren Muttermunde, in der Scheide und am Hymen ihren Sitz haben. Durch entzündliche Schwellungen, Geschwülste, Narben, welche nach Aetzungen oder nach geschwürigen Processen entstanden sind, können im extrauterinen Leben ebenfalls Stenosen und vollkommene Obliterationen des Genitalkanales sich bilden. Im Bereiche des Uterus sitzen sie am häufigsten am äusseren oder inneren Muttermunde. An letzterem kommen sie namentlich im höheren Alter vor und sind Folgen von Entzündungsprocessen, zum Theil auch von Flexionen. Am äusseren Muttermunde treten sie am häufigsten nach Aetzungen und nach Geburten auf. In der Scheide entstehen sie ebenfalls nach Verletzungen bei der Entbindung, nach geschwürigen und gangränösen Entzündungen, nach Verletzungen, z. B. bei Nothzucht, nach Aetzung u. s. w.

So lange die betreffenden Individuen nicht menstruirt sind und aus dem Uterus keine Sekrete abgehen, haben die Verengerungen und Verschliessungen keine üblen Folgen. In dem Moment aber, in dem die Menstruation eintritt, veranlassen Verengerungen Menstruationsbeschwerden und bei Verschliessungen des Genitalrohres sammelt sich das Blut hinter der obliterirten Stelle an. Wo die Ansammlung zuerst erfolgt, hängt natürlich von dem Sitz der Atresie ab. Bei hymenaler Atresie dehnt sich zuerst die Scheide, und erst später der Uterus, bei Verschluss des äusseren Muttermundes dagegen der Uterus allein aus. Im ersten Falle bildet sich ein Hämatokolpos und weiterhin eine Hämatometra, im zweiten nur die letztere. Das angesammelte Blut gewinnt nach einiger Zeit ein chokoladefarbenes Aussehen und kann sich eindicken.

Die Blutsäcke können im Laufe der Zeit eine ganz bedeutende Grösse erreichen. Nicht selten sammelt sich auch Blut in den Tuben an, das indesssen meist nicht aus dem Uterus (Schröder), sondern aus den Tuben selbst stammt. Das Blut kann aus den Tuben in die Bauchhöhle fliessen und hier zu adhäsiven Entzündungen Veranlassung geben.

Findet der Verschluss des äusseren oder des inneren Muttermundes erst in einer Zeit statt, in welcher die Menses bereits aufgehört haben, so sammelt sich im Uterus eine seröse oder schleimige Flüssigkeit an, es bildet sich ein Hydrometra. In sehr seltenen Fällen kann, wenn sowohl der äussere als der innere Muttermund verschlossen sind, sich Uterus und Cervix, jeder für sich ausdehnen, so dass der ganze Uterus eine Sanduhrform erhält.

Besteht hinter der Verstopfung ein eitriger Katarrh, so sammelt sich eine eitrige Flüssigkeit an; es bildet sich eine Pyometra. Bei Tuberculose des Uterus kann sich eine käsig eitrige Masse, bei Zerfall von Krebsgewebe eine weissliche Flüssigkeit ansammeln.

Bei stetig sich steigernder Ansammlung von Blut in einer Hämatometra kann schliesslich ein Durchbruch an der obturirten Stelle erfolgen, häufig, nachdem in der abschliessenden Membran Gangrän und Entzündung eingetreten war. In anderen Fällen kann der Uterus oder die Scheide platzen und ihren Inhalt in das umgebende Gewebe ergiessen. In sehr seltenen Fällen erfolgt weiterhin ein Durchbruch nach der Blase oder der Scheide. Ist eine Tube durch voraufgegangene Entzündungen geschlossen, so kann sie ebenfalls platzen und ihren Inhalt plötzlich in die Bauchhöhle entleeren.

Hydrometren werden sehr selten so gross wie die Hämatometren und stehen in ihrem Wachsthum nach einiger Zeit still. Es kommt daher nur selten zu Durchbruch nach der Umgebung. Ist der Verschluss der Cervix nicht fest, so kann zeitweise ein Abfluss nach der Scheide und danach eine erneute Ansammlung erfolgen.

In sehr seltenen Fällen entwickeln sich bei Zersetzung des Sekretes Gase, eine Erscheinung, welche man als Physometra bezeichnet.

Ist der Genitalkanal ganz oder theilweise verdoppelt (§ 785) und davon eine Seite nach unten abgeschlossen, so kann sich eine einseitige Hämatometra oder ein einseitiger Hämatokolpos bilden.

Literatur: Klob, Path. Anat. d. weibl. Sex.-Org., Wien 1864; Hennig, Zeitschr. f. Med. Chir. u. Geb. V 1866; Puech, De l'atrésie des voies gén. de la femme, Paris 1864; Müller, Scanzoni's Beitr. V; Eppinger, Prager Vierteljahrsschr. 1873; Graf, Virch. Arch. 19. Bd.; Schröder, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. X; Breisky, Die Krankh. d. Vagina, Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. VII 1879.

§ 793. Die häufigsten Geschwülste des Uterus sind die Fibroide der Uteruswand, welche in kugeligen, gegen die Umgebung scharf abgegrenzten Tumoren von der Grösse einer Erbse bis zu derjenigen eines hochschwangern Uterus auftreten.

Sie bestehen entweder grösstentheils aus Muskelgewebe (Leiomyom), oder aus Muskelgewebe und Bindegewebe (Fibromyom), oder aber ganz aus Bindegewebe (Fibrom). Das Muskelgewebe hat eine röthlichweisse, das Bindegewebe eine weisse Farbe.

Die Fibroide kommen am häufigsten in den mittleren und späteren Lebensjahren zur Beobachtung, entwickeln sich aber nicht selten schon in jüngern Jahren und treten theils vereinzelt, theils in grösserer Zahl auf.

Die meisten Fibroide sind gefässarm, doch kommen namentlich in grösseren Tumoren nicht selten Stellen vor, welche sich durch Reichthum an grossen und weiten Gefässen auszeichnen, so dass man sie sehr wohl den teleangiectatischen oder den cavernösen Geschwülsten zuzählen kann. Nicht selten enthalten sie ferner weite glattwandige Spalträume, welche mit klarer Lymphe gefüllt sind, so dass sie als lymphangiectatische Fibroide bezeichnet werden können.

Sehr häufig stellen sich im Parenchym Degenerationszustände, namentlich Verfettungen ein, durch welche das Muskelgewebe mehr oder weniger, zuweilen ganz zum Schwunde gebracht wird, so dass das Fibromyom zum reinen Fibrom wird. Es tritt dies namentlich im Wochenbett ein, in welchem die Fibromyome an der Rückbildung des Uterus Theil nehmen. Verkalkungen schliessen sich namentlich an fettige Degenerationen an und können einen solchen Grad erreichen, dass der ganze Tumor versteinert.

Die Festigkeit und Derbheit des Bindegewebes zeigt erhebliche Differenzen. In dem einen Falle hart und derb und unter dem Messer knirschend, ist es in einem anderen schlaff und weich und dann meist von Flüssigkeit stark durchtränkt, ödematös. Zuweilen geht es stellenweise auch in Schleimgewebe über, oder es kommt zu völliger Verflüssigung der Gewebselemente, so dass Erweichungscysten

entstehen, die eine klare oder durch verfettete Zellen getrübte Flüssigkeit enthalten. Unter Umständen kann der grösste Theil des Tumor auf diese Weise zu Grunde gehen.

Entzündungen der Fibroide kommen namentlich nach operativen Eingriffen vor und können zu Verjauchung derselben führen.

Durch stärkere Zellwucherung kann das Fibroid stellenweise einen sarcomatösen Character erhalten, doch ist ein Uebergang von Fibroiden in ein reine Sarcome selten.

Die Fibroide sitzen am häufigsen im Körper, seltener in der Cervix und man kann je nach ihrem Sitz submucöse, interstitielle und subseröse unterscheiden. Die subserösen ragen sehr bald über die Aussenfläche des Uterus hervor und können mit der Zeit gestielt werden. Treten danach cystische Erweichungen ein, so werden sie cystischen Ovarialtumoren ähnlich. Submucöse Fibroide drängen sich nach dem Lumen des Uterus vor, können ebenfalls gestielt werden und fibröse Polypen bilden. Interstitielle Fibroide treiben die Aussen- und Innenwand des Uterus gleichmässig auf, oder treten später entweder mehr nach innen oder mehr nach aussen vor. Eine Lieblingsstelle ist die hintere Wand und der Fundus des Uterus.

Die Wand des Uterus ist bei Anwesenheit von Fibroiden häufig hypertrophisch. Wird sie bei Entwickelung zahlreicher Knoten von allen Seiten bedrängt, so verfällt sie der Atrophie.

Die Fibroide wachsen meist langsam und viele erreichen nur geringe Grösse.

In die Uterushöhle vorragende Fibroide verursachen meist Blennorrhoe und Blutungen. Submucöse und interstitielle Fibroide können spontan ausgestossen werden, indem sie mehr und mehr nach innen gedrängt, die Schleimhautdecke zur Usur gebracht und die Verbindungen mit der Umgebung gelockert werden. Häufig treten dabei brandige Nekrose der Geschwulst und Entzündung der Umgebung ein.

Das Sarcom des Uterusparenchyms bildet rundliche Knoten, welche denselben Sitz haben, wie die Fibroide und in seltenen Fällen auch in multiplen Herden auftreten. Sie entstehen wahrscheinlich am häufigsten durch eine sarcomatöse Degeneration von Fibroiden, bestehen bald hauptsächlich aus Rundzellen, bald aus Spindelzellen und können myxomatöse Partieen enthalten. Sie sind selten.

Literatur: Die Handbücher der Gynäkologie; Virchow, Geschwülste III; Leopold, Arch. f. phys. Heilk. 1873; Heer, Fibrocysten d. Uterus, I.-Diss., Zürich 1874; Klebs, Handb. d. path. Anat.; Gusserow, Die Neubildungen des Uterus, Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. IV 1878. Literatur über Sarcome s. § 790.

§ 794. Die Scheide stellt ein von vorn nach hinten abgeplattetes Rohr dar, dessen Wandungen aus derbem, von Zügen glatter Muskelfasern durchzogenem Bindegewebe gebildet werden.

Die Innenfläche ist durch eine Schleimhaut ausgekleidet, welche namentlich an der vorderen und hinteren Wand warzenartige Erhebungen und quere Vorsprünge (Columnae rugarum) bildet, die namentlich bei jungfräulichen Individuen stark ausgesprochen sind, nach wiederholten Geburten sich dagegen mehr oder minder vollkommen ausgleichen.

Die Oberfläche der Schleimhaut ist mit Papillen besetzt und mit einem geschichteten Plattenepithel bedeckt. Drüsen fehlen, dagegen kommen zwischen den Papillen und den Falten tiefere kryptenartige Einsenkungen des Epithels vor, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Drüsen haben (Eppinger). Im Bindegewebe der Schleimhaut liegen kleine Herde lymphadenoiden Gewebes, deren Zahl individuell erheblichen Schwankungen unterworfen ist.

Die häufigste Scheidenerkrankung ist die Entzündung, die Vaginitis s. Kolpitis, von welcher sowohl desquamative und Eiter producirende Katarrhe als auch diphtheritische Formen vorkommen. Eiternde Entzündungen entstehen namentlich nach Tripperinfection, nach medicamentösen Einwirkungen, Aetzungen, Injectionen, nach operativen Eingriffen, Einführung unreiner Pessarien etc. Auch bei Masern, Scharlach, Pocken etc. können Entzündungen der Scheide auftreten.

Bei frischen acuten Entzündungen ist die Schleimhaut geröthet, aufgelockert, weich, die Falten geschwollen; das Sekret besteht aus abgestossenem Epithel und Eiter. In seltenen Fällen bilden sich bei acuten Entzündungen auch im Epithel gelegene Bläschen (Vaginitis vesiculosa). Bei chronischen Entzündungen, die sich entweder an acute angeschlossen oder sich schleichend entwickelt haben, wie dies namentlich bei chlorotischen Individuen, ferner auch nach wiederholten Reizungen der Scheide durch häufigen Coitus, Pessarien, Fremdkörper, welche bei Onanie in die Scheide eingeführt werden etc. geschieht, ist das Sekret weisslich, Rahm oder auch Atherombrei ähnlich, oder eitrig.

Die Schleimhaut ist entweder geschwollen und geröthet, zuweilen von Eckchymosen durchsetzt, oder aber glatt, zähe, fest, braunroth oder schiefrig pigmentirt, zuweilen grau gefleckt. Das Gewebe der Schleimhaut ist kleinzellig infiltrirt und enthält zuweilen (Ruge) subpapillär gelegene abgegrenzte zellige Herde, die über die Oberfläche etwas prominiren (Kolpitis granularis).

Im Sekret finden sich Plattenepithelien und Eiterkörperchen in wechselndem Verhältniss, meisst auch verschiedene Formen von Bacterien, zuweilen auch Fäden von Saccharomyces albicans, letztere am häufigsten bei Entzündungen, die sich ans Wochenbett anschliessen. Bei Tripperinfectionen enthält das Sekret die specifischen Gonokokken.

Bei lange dauernden Reizzuständen, wie sie namentlich durch chronischen Tripper unterhalten werden, können die Papillen der Scheidenschleimhaut auswachsen und das Bindegewebe der Schleimhaut sich verdicken. In Folge dessen entstehen sowohl diffus ausgebreitete, als auch local umschriebene Papillarhypertrophieen, spitze Condylome oder entzündliche Papillome. Erreichen dieselben eine erhebliche Grösse und sind sie über einen grossen Theil der Scheide ausgebreitet, so können sie das Lumen der Scheide bedeutend verengen. Bei alten Frauen (Kolpitis vetularum) entstehen über infiltrirten einander gegenüberliegenden Schleimhautstellen zuweilen Epitheldefecte und weiterhin Verwachsungen der Scheidenwände.

Bei Zersetzung des Sekretes, sowie bei anhaltendem Druck auf das Gewebe der Scheide von Seiten eingeführter Fremdkörper entstehen nicht selten Erosionen, Nekrosen und Geschwüre. Es können ferner auch Gewebsvereiterungen auftreten, welche in seltenen Fällen sich nach Art phlegmonöser Processe weiter verbreiten und zu umfangreichen Zerstörungen der Scheide führen. Fremdkörper, die lange liegen bleiben, werden oft mit Kalksalzen incrustirt. Sie werden ferner von Granulationen umwachsen und schliesslich so in das Gewebe eingeschlossen, dass sie nur durch eingreifende Operationen zu entfernen sind.

Diphtheritische Entzündungen kommen, vom Puerperium abgesehen, namentlich nach Verjauchung von Uteruscarcinomen und von Uteruspolypen, bei Blasenscheiden- und Mastdarmscheidenfisteln, bei Anwesenheit reizender Pessarien, ferner auch im Verlauf von acuten Infectionskrankheiten, wie Masern, Pocken, Scharlach, Typhus, Cholera vor.

Die diphtheritische Verschorfung ist bald auf einzelne Stellen beschränkt, bald über den grössten Theil der Scheide ausgebreitet. Die Schleimhaut ist dabei hochgradig geschwellt, mit weissen, grauen und grünen Schorfen bedeckt. Nach Verlust der oberflächlichen Schichten können sich auch croupöse Membranen bilden.

Nach ausgebreiteter diphtheritischer Verschorfung heilt der Process mit mehr oder minder starker narbiger Verengung, unter Umständen mit partiellen Obliterationen der Scheide. Ebenso können auch in dieser oder jener Weise entstandene, einander gegenüberliegende Geschwürsflächen untereinander verwachsen und unter Umständen zu Scheidenverschluss führen. In andern Fällen wird das Lumen der Scheide von Bindegewebsbalken und Membranen durchzogen. In höherem Alter kommt es nicht selten zu Obliteration des Scheidengewölbes.

Zuweilen bilden sich in der Scheidenwand einzelne, seltener zahlreiche Cysten, welche einen hellen serösen oder aber durch Blutfarbstoff roth oder braun gefärbten Inhalt besitzen. Da Drüsen der Vagina gewöhnlich fehlen, so kann man ihre Bildung nicht ohne weiteres auf Dilatation von Drüsen mit verstopften Ausführungsgängen zurückführen.

Wahrscheinlich haben sie eine verschiedene Genese und entstehen in einzelnen Fällen durch Sekretansammlung in den oben erwähnten Krypten, während sie in andern Fällen vielleicht mit Resten der Wolff'schen Gänge (Veit) oder auch mit der Anwesenheit eines obliterirten Müller'schen Ganges (Freund) in Verbindung stehen. Nachgewiesen ist auch, dass die Scheide bei einzelnen Individuen Drüsen enthält (Preuschen, Hückel), die cystisch entarten. In noch andern Fällen scheint es sich um Flüssigkeitsansammlungen in Lymphspalten zu handeln (Klebs). Für Letzteres spricht, dass eine epitheliale Auskleidung der Cysten zuweilen fehlt.

Von zahlreichen Beobachtern sind auch bei Schwangeren und frisch Entbundenen, in einzelnen Fällen auch bei Nichtschwangeren Bläschengruppen in der Scheide gesehen worden, welche Gas enthielten, und es ist diese Erscheinung bald als Kolpohyperplasia cystica (Winkel), bald als Luftcysten der Vagina (Schröder), bald als Vaginitis emphysematosa (Zweifel), bald als Emphysema vaginae (Eppinger) bezeichnet worden.

Nach Eppinger ist das Emphysem der Vagina eine Veränderung, welche durch das Vorkommen zahlreicher, in Gruppen beisammen liegender Gasblasen, die im interstitiellen Bindegewebe

vorzüglich längs der Blutgefässe liegen, charakterisirt ist. Das in den Blasen enthaltene Gas ist von aussen eingedrungene Luft, welche durch die Scheide aspirirt und vermittelst kleiner epithelialer Einrisse in die Spalträume des Bindegewebes gelangt ist. Nach Hückel kann auch in cystisch entartete Drüsen der Scheide Luft eintreten.

Tuberculose der Scheide ist nur in einigen wenigen Fällen (Virchow, Klob) gesehen worden.

Von Bindesubstanzgeschwülsten kommen in der Scheide Fibrome, Fibromyome, Myxome und Sarcome vor, erstere sind indessen ungleich seltener als im Uterus. Fibrome und Myxome können in Form zahlreicher, über die ganze Scheide verbreiteter Polypen auftreten. Ein Rhabdomyom ist ein Mal (Rudnewa) beobachtet.

Primäre Carcinome der Scheide treten theils in Form circumscripter Tumoren, theils als diffus über einen grossen Theil der Scheide sich ausbreitende knotige Infiltrationen auf. Durch Zerfall der Neubildung entstehen mehr oder minder umfangreiche Geschwüre.

Von Epizoen und Epiphyten, welche in der Scheide vorkommen, sind Trichomonas vaginalis (§ 250), Oxyuris vermicularis (§ 229), der Soorpilz (§ 223 u. 224), sowie verschiedene Bacterienformen zu nennen. Oxyuris vermicularis gelangt gelegentlich vom Darm aus in die Scheide und verursacht leichte Reizungen und Jucken. Der Soor bildet weisse Beläge und kommt namentlich bei Wöchnerinnen vor. Von den Bacterien sind die meisten Saprophyten, welche sich im Scheidensekret entwickeln. Durch Zersetzung des Sekretes können sie die Entzündung unterhalten und steigern. Bei vorhandenen Verletzungen kann ein Theil Wundinfectionen verursachen. Die als Gonokokken bekannten Organismen sind wahrscheinlich die Ursache des Trippers (§ 564).

Bei abnormer Schlaffheit und bei Verlängerung der Scheidenwand, wie sie z. B. durch chronische Entzündungen und durch Schwangerschaften herbeigeführt werden, können die vordere oder die hintere Wand oder auch beide nach dem Lumen der Scheide vorfallen und am Scheideneingang vortreten. Begünstigt wird dieser Prolapsus vaginae durch Lockerung der Verbindung der Scheide mit der Nachbarschaft. Sind gleichzeitig auch die Vorderwand des Mastdarmes oder die Hinterwand der Blase abnorm schlaff, so buchten sie sich, dem Zuge der prolabirenden

Scheidenwand folgend, aus. Es bilden sich auf diese Weise als Rectocelen und als Cystocelen bezeichnete Ausstülpungen der Vorderwand des Rectum und der Hinterwand der Blase.

Unter Umständen wird auch eine Dilatation der Blase oder des Rectums zur Ursache eines Scheidenvorfalles werden. In seltenen Fällen kann die Hinterwand der Scheide auch durch Ovarialtumoren (Ovariocele vaginalis) oder durch Darmschlingen (Enterocele vaginalis) oder durch Flüssigkeiten, welche im Douglas'schen Raum liegen und denselben vertiefen, eingebuchtet werden. Auch eine Senkung des Uterus führt häufig zu einem Vorfall des unteren Theiles der Scheide, während der obere invertirt wird. In andern Fällen ist der Prolaps der Scheide das Primäre und zieht eine Senkung des Uterus nach sich. Bei totalem Prolaps des Uterus ist die ganze Scheide umgestülpt.

Verletzungen und partielle Zerstörungen der Scheide kommen am häufigsten durch eine Quetschung und Zerreisung während der Geburt zu Stande. Meist ist es der natürliche Geburtverlauf, seltener ein ärztlicher Eingriff, welcher die Verletzung verursacht.

Unter den Quetschungen sind jene die wichtigsten, welche zu Gewebsnekrose und zur Bildung von Communicationen oder Fisteln zwischen dem Genitalrohr und der benachbarten Blase und dem Rectum führen.

Sie entstehen namentlich dann, wenn der vorliegende Kindstheil andauernd auf die zwischen ihm und dem oberen hinteren Rande der Schambeinfuge liegenden Weichtheile drückt, so dass sie nekrotisch werden.

Am häufigsten entstehen dadurch Blasenscheidenfisteln, weit seltener Communicationen zwischen der Harnröhre und der Scheide oder zwischen einem Ureter und der Scheide oder zwischen der Blase und der Cervix. Die Fistelöffnung ist bald eng, bald weit, die Ränder bald scharf und dünn, bald callös verdickt.

Nächst dem Geburtstrauma führen geschwürige Processe in der Umgebung von Pessarien, sowie Zerstörungen der Scheide, der Blase und des Rectum durch Carcinome am häufigsten zu fistulösen Verbindungen zwischen Scheide und Blase oder zwischen Scheide und Rectum.

Bei der Geburt entstehende Zerreissungen von grosser Ausdehnung kommen am häufigsten an der hinteren Scheidenwand und am Damm vor und können bis ins Rectum hineinreichen. Sie erheischen,

um heilen zu können, operative Eingriffe. Heilt nach hoch hinaufgehenden Darmrissen nur die Darmwand, während der Riss an Scheide und Mastdarmwand offen bleibt, so entstehen Mastdarm-Scheidenfisteln.

Literatur: Die Handbücher von Klob, Klebs, Schröder, Scanzoni; Breisky, Die Krankh. d. Vagina, Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. III 1880; Hennig, Der Katarrh der w. Geschlechtswerkzeuge II. Aufl.; Marconnet (Vaginitis phlegmonosa), Virch. Arch. 34. Bd.; Minkievitsch (ebenso), ib. 41. Bd.; Winckel (Kolpohyperplasia cystica), Arch. f. Gyn. II 1871; Kaltenbach (ebenso), ib. V; Chenevière (ebenso), ib. XI; Zweifel (ebenso) ib. XII; v. Preuschen (ebenso), Virch. Arch. 70. Bd.; Hückel (ebenso), Virch. Arch. 93. Bd.; Schröder (ebenso), D. Arch. f. klin. Med. XIII 1874; Eppinger (ebenso), Zeitschr. f. Heilk. I u. III (Kolpitis nach Dysenterie); Hildebrandt (Kolpitis ulcerosa adhaesiva), Monatsschr. f. Gebkunde. XXXII; Haussmann (Vaginitis bei Neugeborenen), Berl. klin. Wochenschr. 1876; Kleinwächter (Myome u. Fibrome), Prager Zeitschr. f. Heilk. III 1883; Graefe (Cysten), Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. VIII 1882; Veit (ebenso), ib. VIII; Lebedeff (Cysten), ib. VII 1882; Ruge (Kolpitis), Zeitschr. f. Gyn. IV; Zahn (Ulcus rotundum), Virch. Arch. 95. Bd.

§ 795. Die Bauchfellauskleidung sowie das subseröse Bindegewebe des Beckens sind nicht selten der Sitz von Entzündungen, welche unter dem Namen Perimetritis und Parametritis zusammengefasst werden.

Die Parametritis oder die Entzündung des Beckenzellgewebes in der Umgebung der Scheide, in den breiten Mutterbändern und in den Fossae iliacae ist eine Erkrankung, welche am häufigsten im Puerperium sowie nach operativen Eingriffen an der Scheide und der Cervix, seltener nach anderen acuten Entzündungen der Genitalschleimhaut, nach ulcerösen Processen im Rectum, nach Entzündungen der Beckenknochen u. s. w. auftritt, ist in ihren frischen Stadien meist durch Anhäufung zellig-seröser Exsudatmassen, zuweilen auch von Blut charakterisirt und trägt bei purulenten Infectionen nicht selten den Charakter phlegmonöser Entzündungen. In letzterem Falle kommt es früher oder später zu Gewebsvereiterung und zu Bildung von Abscessen, welche nach irgend einem der benachbarten Hohlorgane durchbrechen und sich so entleeren können.

Häufiger erfolgt eine Resorption der Exsudate, namentlich bei puerperalen und traumatischen Formen, wonach das Gewebe, falls der Process lange angedauert hatte, mehr oder weniger verhärtet ist. Bei Entzündungen, welche mit chronischen Entzündungen des Rectum und der Beckenknochen zusammenhängen, tritt ebenfalls

eine Bindegewebshyperplasie mit Verhärtung, zuweilen auch Vereiterung ein.

Die Perimetritis oder die Pelveoperitonitis kommt zunächst nach Entzündungen des Uterus, der Tuben, der Ovarien und nach Parametritis vor und ist sowohl im Puerperium als auch ausserhalb desselben eine häufige Erkrankung.

Die Entzündung ist meist direct von den erwähnten Theilen auf das Peritoneum fortgeleitet. Zuweilen geben auch Blutergüsse aus den Ovarien und den Tuben, welche sich in den tiefen Theilen des Beckens, in der Excavatio vesico-uterina und recto-uterina ansammeln, Veranlassung zu Entzündungen und zwar dann, wenn das Blut nicht, so lange es flüssig ist, resorbirt wird, sondern gerinnt und in den genannten Räumen klumpige Gerinnungsmassen oder fibrinöse Auskleidungen bildet. Nicht selten ist auch die Pelveoperitonitis Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis oder nimmt ihren Ausgang von Entzündungen anderer, im Becken oder dessen Nachbarschaft gelegener Organe, so namentlich der Blase, des Processus vermiformis, des Rectum und der Beckenknochen.

Die Entzündungen tragen nicht selten einen eitrigen und putriden Charakter, so namentlich die puerperalen Formen, und führen dann meist zu einer allgemeinen tödtlichen Peritonitis. Fibrinöse oder serös fibrinöse oder eitrig fibrinöse Entzündungen führen meist zu Verwachsungen der verschiedenen Beckenorgane untereinander, welche in Form von Strängen und Membranen von einem Organ zum andern ziehen.

Wo diese Membrane vornehmlich sitzen, hängt von dem Ausgangsort der Entzündung ab. Besonders häufig ist die Hinterwand des Uterus mit der Vorderwand des Rektum, mit den Ovarien und den Tubarfransen verwachsen. In andern Fällen finden sich auch Verwachsungen des Uterus mit der Blase, mit Darmschlingen, mit dem Netz u. s. w. Zuweilen werden die Verwachsungsmembranen so reichlich, dass die Ovarien und die Tuben kaum mehr aus denselben herauszulösen, unter Umständen sogar schwer aufzufinden sind.

Zwischen den Adhäsionsmembranen kann in frischen Fällen entzündliches Exsudat liegen. Später schliessen sie nicht selten seröse klare Flüssigkeiten ein und gewinnen dadurch zum Theil das Aussehen von Cysten.

Zuweilen enthalten sie frische oder geronnene Blutmassen, welche entweder erst secundär aus den reich vascularisirten Mem-

branen selbst oder auch aus dem Peritoneum oder aus den Tuben oder den Ovarien ausgetreten sind und sich zwischen den Membranen angesammelt haben.

Bilden sich dabei abgeschlossene Blutsäcke, so bezeichnet man den Zustand als Hämatocele und unterscheidet je nach der Lage eine H. retrouterina und H. anteuterina. Erstere ist die häufigere und kann eine ganz erhebliche Grösse erreichen, so dass der Uterus stark nach vorn gedrängt, zuweilen auch noch von ihr überlagert wird. Bei anteuteriner Hämatocele wird er in den Grund des Cavum Douglasi niedergedrückt.

Jede Blutung mit Bildung von Gerinnungsmassen setzt einen neuen Reiz und damit neue Entzündungserscheinungen, die so lange anhalten, bis das Extravasat resorbirt oder vollständig abgekapselt ist. In anderen Fällen kommt es zu einem Durchbruch nach dem Rectum, seltener nach der Scheide oder der Peritonealhöhle oder der Blase. Ferner kann vor oder nach der Perforation Vereiterung oder Verjauchung eintreten.

Schliessen die Adhäsionsmembranen Eiterherde ein, so können dieselben ähnlich wie die parametritischen Abscesse nach den benachbarten Hohlorganen durchbrechen.

Bei Tuberculose der Tuben kann sich eine tuberculöse Entzündung des Beckenperitoneum einstellen. Gerathen Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle, so erfolgt die Vermehrung zuweilen ausschliesslich im kleinen Becken, so dass local beschränkte tuberculöse Beckenperitonitiden mit Bildung von Tuberkeln und von Verwachsungsmembranen entstehen.

Primäre Bindesubstanzgeschwülste kommen in seltenen Fällen im breiten und runden Mutterbande vor. Häufiger wachsen subseröse, gestielte Fibroide des Uterus zwischen die breiten Mutterbänder. Geschwülste der Ovarien können unter Umständen ebenfalls sich zum Theil intraligamentär ausbreiten. Nach Marchand kommen auch kleine accessorische Nebennieren in den Ligamenta lata in der Nähe der Ovarien vor. Krebse des Uterus und der Scheide brechen nicht selten in das umliegende Bindegewebe ein und greifen zuweilen auch auf das Peritoneum über.

In der Nähe der Tuben und auf den Tuben kommen nicht selten kleine Cystchen in grösserer Zahl vor. Grosse Cysten entwickeln sich zuweilen im breiten Mutterbande und gehen grossentheils vom Parovarium aus. Wahrscheinlich können sie auch aus Resten des Ur-

nierentheils des Wolff'schen Körpers entstehen, welche nach Waldeyer schmale mit Zellen gefüllte Kanäle zwischen Parovarium und Uterus bilden.

Literatur: Klob, Path. Anat. d. weibl. Sexualorg., Wien 1864; Klebs, Pathol. Anatomie 1876; Randl, Die Krankheiten der Ligamente und des Beckenperitoneum, Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. V 1879; Heitzmann, Die Entzündung des Beckenbauchfelles b. Weibe, Wien 1883; Jousset, Essai s. les hématoceles utér. intra-périt, Thèse de Paris 1883; Schröder, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. X.

§ 796. Die Veränderungen der äusseren Genitalien stimmen im Allgemeinen mit denjenigen der Haut des übrigen Körpers überein, nur in dem nach Innen vom Hymen abgegrenzten Sinus urogenitalis oder dem Vestibulum vaginae tragen sie mehr den Charakter von Schleimhautveränderungen.

Die verschiedenen Formen der Entzündungen, wie sie im fünften Abschnitt als Erythem (§ 366), Ekzem (§ 385), Herpes progenitalis (§ 383), Prurigo (§ 378), Ulcus molle (§ 391), Hunter'sche Induration (§ 391), Condyloma latum und Plaque muqueuse (§ 379 und § 429), Acne und Furunkel (§ 405), Phlegmone (§ 390), Gangraen (§ 390), Erysipel (§ 375), Lupus (§ 392) beschrieben sind, kommen auch an den äusseren Genitalien mehr oder minder häufig vor.

Eine der häufigsten Ursachen von Entzündungen der Schleimhaut ist die Tripperinfection. Ebenso können auch Katarrhe der inneren Genitalien, bei welchen das Sekret über die äusseren Genitalien abfliesst, ferner Unreinlichkeit, Reibungen beim Gehen etc. mehr oder minder heftige Entzündungen verursachen, die durch Röthung und Schwellung, häufig auch durch Secernirung von Eiter von Seiten der Schleimhaut gekennzeichnet sind. An den Labien entstehen nicht selten Excoriationen.

Diphtheritische und croupöse Entzündungen kommen bei diphtheritischen Darmentzündungen, bei puerperaler Sepsis, Masern, Typhus, Diphtherie, Scharlach, Cholera etc. vor, und sind theils vom Darm oder von der Scheide und dem Uterus fortgeleitete Entzündungen, theils Primärinfectionen, theils metastatische Entzündungen. Sie können unter Umständen ihren Ausgang in Gangrän nehmen.

Im Uebrigen kann Gangrän auch bei specifischen Geschwürsbildungen (Ulcus phagadänicum) auftreten, oder sich an schwere

Störungen der Circulation, Verletzungen bei der Entbindung, Venenthrombose und Hämorrhagieen etc. anschliessen.

Noma kommt in ähnlicher Weise wie in der Mundschleimhaut und der Wange (§ 435) vor.

Bei Stauungen im kleinen Becken und an den unteren Extremitäten, wie sie z. B. in Folge von Schwangerschaft, sowie bei uncompensirten Klappenfehlern des Herzens etc. sich einstellen, sind auch die Venen der äusseren Genitalien überfüllt und dilatirt und bei Eintritt von Oedem stellen sich Schwellungen ein, welche zu einer bedeutenden Vergrösserung namentlich der grossen Schamlippen führen. Entzündliche Oedeme kommen, abgesehen von primären Entzündungen der Vulva, auch bei Entzündungen der Nachbarschaft z. B. der Beckenknochen oder des Beckenzellgewebes vor.

Ein besonderes Interesse bieten die an den äusseren Genitalien häufig vorkommenden hyperplastischen Bildungen und die Fibrome, von denen die Einen angeboren sind oder wenigstens in einer congenitalen Gewebsveränderung wurzeln, während die Anderen erworben sind und sich dann namentlich an häufig sich wiederholende oder chronische Entzündungen, sowie an Blut- und Lymphstauungen anschliessen.

Zunächst sind schon die kleinen Schamlippen und das Präputium der Clitoris nicht unerheblichen Verschiedenheiten ihrer Grösse unterworfen und erstere können unter Umständen im späteren Leben, ähnlich wie dies in der Fötalzeit der Fall ist, über die grossen Schamlippen vorragen. Eine übermässige Entwickelung der kleinen Schamlippen und des Präputium Clitoridis, kommt bei manchen afrikanischen Völkerschaften vor und ist unter dem Namen der Hottentottenschürze bekannt.

Eine weitere Form hyperplastischer Bildungen sind circumscripte papillomatöse, eine dritte knotige oder lappige, polypöse, meist weiche Wucherungen, welche theils von den Schamlippen, theils von den Hautdecken der Clitoris ausgehen.

Bei einer vierten Form bilden sich elephantiastische Vergrösserungen einzelner Theile des äusseren Geschlechtsapparates namentlich der grossen Schamlippen, wobei dieselben unter Umständen eine ganz colossale Grösse erreichen, so dass sie bis zu den Knieen hinunterreichen.

Die meisten papillösen Wucherungen sind entzündliche Bildungen, spitze Condylome (§ 397), seltener gehören sie den

Warzen an, welche keine Beziehung zu voraufgegangenen Entzündungen haben.

Die circumscripten knolligen und polypösen Wucherungen sind grossentheils Fibrome und bestehen aus einem schlaffen, häufig ödematösen Bindegewebe, zuweilen theilweise auch aus Schleimgewebe, so dass sie als Myxome oder als Myxofibrome bezeichnet werden können. Ob sie zum Theil den Neurofibromen angehören, ist noch nicht untersucht. Bei der Aetiologie der weichen polypösen Tumoren spielen Entzündungen meist keine Rolle, doch können Verletzungen oder Entzündungen die Veranlassung zum Eintritt der Wucherungen werden.

Die einen grösseren Abschnitt der äusseren Genitalien betreffenden Hyperplasieen, die Elephantiasis, tritt theils in Form derber speckiger (Eleph. dura), theils in Form weicher, bindegewebiger Wucherungen auf, durch welche die erkrankten Theile gleichmässig sich vergrössern, oder mehr oder weniger verunstaltet werden und ihre Form verlieren. Ein Theil derselben hängt nachweislich mit Entzündungsprocessen und erworbenen Lymphstauungen, die durch Lymphdrüsenerkrankungen und durch Veränderungen an den grossen Lymphgefässstämmen (Filaria sanguinis § 396 und § 235) herbeigeführt werden, zusammen, gehört sonach der erworbenen Elephantiasis an.

In anderen Fällen handelt es sich um eine hyperplastische Wucherung, welche auf einer angeborenen Disposition zu solchen beruht und als Pachydermatocele, oder als elephantiastisches Molluscum, oder als Elephantiasis mollis bezeichnet wird, bei welcher entzündliche Processe entweder zu allen Zeiten gefehlt haben oder wenigstens nur insofern in Betracht kommen, als sie bei bestehender Disposition die Wucherung veranlasst haben.

Zuweilen besteht eine angeborene Lymphangiectasie oder ein cavernöses cystisches Lymphangiom der grossen Schamlippen oder der Inguinalgegend, und die elephantiastische Wucherung hat sich im Gebiete derselben eingestellt. Mitunter wandeln sich die tieferen Schichten elephantiastischer Bildungen in Fettgewebe um.

Von Geschwülsten kommt am häufigsten das Carcinom vor, welches sowohl von der Hautdecke der Clitoris als auch von den grossen oder kleinen Labien aus sich entwickeln kann. Es

bildet papilläre oder knotige Tumoren, oder fressende Geschwüre, welche unter Umständen sich weit über die Umgebung verbreiten.

Sarcome und Lipome gehen am häufigsten von den grossen Labien aus, sind indessen selten. Leiomyome können von dem äusseren Ende des Ligamentum rotundum aus sich entwickeln (Paget), sind indessen sehr selten.

Durch Dilatation abgeschnürter Stücke der Canalis Nuckii können peritoneale Cysten in der grossen Schamlippe entstehen. Andere mit flüssigem Inhalt gefüllte Cysten der Vulva sind entweder von Drüsen ausgehende Retentionscysten oder aber lymphangiectatische Cysten. Wahrscheinlich können auch aus Blutergüssen cystische Bildungen entstehen. Vorfall von Bauch- oder Beckeneingeweiden in den offen gebliebenen Peritonealfortsatz führt zur Hernia inguinalis labialis. Eine zweite Form von Hernia, welche in dem unteren Theil der grossen Schamlippen austritt und als Hernia labialis inferior bezeichnet wird, kann durch Ausstülpung des Peritoneum unterhalb des absteigenden Schambeinastes entstehen.

Comedonen und Atherome (§ 404) entstehen nicht selten aus den Talgdrüsen der grossen und der kleinen Labien. In seltenen Fällen kommen auch Dermoide mit Haaren vor.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die als Bartholin'sche Drüsen bekannten Schleimdrüsen, welche unmittelbar hinter den Bulbi vestibuli liegen und an jeder Seite unmittelbar vor dem Hymen in das Vestibulum einmünden. Bei Verstopfung des Ausführungsganges kann sich in den hinter den Verstopfung gelegenen Drüsengängen Sekret ansammeln, so dass sich eine oder auch mehrere Cysten bilden, welche sich unter Umständen nach der Scheide (v. Recklinghausen) eröffnen. In der Cystenwand können sich Wucherungen einstellen, welche zur Verdickung derselben führen.

Bei eitrigen Entzündungen des Vestibulum, wie sie nach Tripperinfectionen vokommen, können die Bartholin'schen Drüsen an der Entzündung Theil nehmen, anschwellen und vereitern. Nicht selten hält der Entzündungsprocess in den Drüsen noch an, wenn er in der Scheide und im Vestibulum abgelaufen ist. Zuweilen gerathen die Drüsen auch in Entzündung, ohne dass Entzündungen der Scheide oder der Vulva voraufgehen.

Literatur: Klob, Pathol. Anat. d. weibl. Sex.-Org., Wien 1864; Klebs, Handb. d. pathol. Anat., Berlin 1876; Hildebrandt, Die Krankh. d. äuss. weibl. Genitalien, Billroth's Handb. d. Frauenkrankh. VIII,

Stuttgart 1877; v. Recklinghausen (Cysten der Bartholin'schen Drüsen), Virch. Arch. 84. Bd.; Amourel, Des tumeurs fibreuses etc., Thèse de Paris 1883; Martin, Handatlas der Gyn. u. Geb., Berlin 1875.

3. Pathologische Anatomie des schwangeren und des puerperalen Uterus und des Eies.

§ 797. Liegt das befruchtete Ei im Uterus und beginnt es in dessen Höhle sich zu entwickeln, so gehen im musculären Parenchym und in der Schleimhaut desselben Veränderungen vor sich, welche wesentlich durch eine Vergrösserung und Vermehrung der vorhandenen Gewebsbestandtheile gekennzeichnet sind. Mit dem Wachsthum des Eies vergrössert sich auch die Masse des Uterus, indem seine Muskelfasern sich vermehren und sich vergrössern, so dass sie die gewöhnlichen Muskelfasern an Länge um das Acht- bis Zehnfache übertreffen. Mit der Muskelhypertrophie geht auch eine mächtige Entwickelung des Gefässsystemes parallel, so dass das Gewebe des Uterus sowohl zu seinem eigenen Gebrauch, als auch zur Ernährung des Kindes hinlänglich Blut erhält. Am Ende der Schwangerschaft bildet er ein mächtiges oval gestaltetes Organ, das aus dem kleinen Becken bis in die Nähe der Herzgrube hinaufsteigt.

Die Schleimhaut des Uterus geht nach dem Eintritt des Eies eine Wucherung ein und bildet die als Membranae deciduae bekannten mütterlichen Fruchthüllen, welche zu der Eihülle, d. h. zu dem Chorion in enge Beziehungen treten und bei der Geburt zum Theil mit der Frucht ausgestossen werden.

Die als Decidua vera bezeichnete mütterliche Fruchthülle entspricht der veränderten Schleimhaut des Uterus, mit Ausnahme jener Stelle, an welcher das Ei sich einnistet und durch die Bildung der Placenta mit dem Uterus in besonders innige Beziehung tritt. Sie entsteht durch eine Wucherung der Uterinschleimhaut, bei welcher die Drüsen sich erweitern und ausbuchten, während zugleich auch das Gefässnetz eine stärkere Ausbildung erfährt. Im fünften Monat erreicht sie ihre höchste Ausbildung und kann dann eine Dicke von einem Centimeter besitzen. Sie besteht aus einer äusseren spongiösen Lage, innerhalb welcher die Uterindrüsen zu unregelmässig gestalteten Hohlräumen umgewandelt sind und aus einer inneren dichten compacten Schicht, welche nur von spärlichen Drüsengängen durchbrochen wird. Das Grundgewebe setzt sich aus Blutgefässen und aus runden, länglichen und polygonalen Zel-

len zusammen, welche in einer amorphen Grundsubstanz eingebettet sind, zum Theil mehrere Kerne besitzen und die Zellen der Uterinschleimhaut in gewöhnlichem Zustande an Grösse bedeutend übertreffen. Das Epithel der erweiterten Uterindrüsen ist meist würfelförmig oder platt und da und dort gequollen und in schleimigem und fettigem Zerfall begriffen. In späteren Stadien der Schwangerschaft geht es in den nach innen gelegenen Hohlräumen ganz verloren, in den äusseren erhält es sich dagegen dauernd.

Die Decidua reflexa entsteht aus einer Wucherung der Decidua vera, welche am Rande jener Stelle, wo das Ei sich eingebettet hat, über die Oberfläche des Eies hinüberwächst. Demgemäss ist auch die Reflexa der Vera im Allgemeinen gleich gebaut, besteht aus einem grosszelligen Gewebe, Blutgefässen und Drüsen, welche namentlich in der Nähe der Ansatzstelle des Eies liegen. Erst gegen den fünften Monat, zu welcher Zeit bei zunehmendem Wachsthum des Eies die Reflexa mit der Vera verschmilzt, verschwinden die Drüsen und die Blutgefässe (Leopold), so dass die Membran nunmehr von der Vera aus ernährt wird. Die letztere verliert von da ab an Dicke, doch lässt sich bis ans Ende der Schwangerschaft eine innere compacte und eine äussere spongiöse Schicht unterscheiden.

Als Decidua serotina wird jene Stelle der wuchernden Uterinschleimhaut bezeichnet, an welcher das Ei mit dem Uterus in Verbindung steht. Ihr Bau ist derjenigen der Vera ähnlich, nur erfährt hier das Gefässsystem der Muscularis und der Mucosa eine stärkere Entwickelung.

Die äussere Hülle des Eies, das Chorion, ist in den ersten Wochen der Schwangerschaft an ihrer ganzen Oberfläche mit gefässhaltigen Zöttchen besetzt, welche sich in die Reflexa und die Serotina einsenken. Mit der weiteren Entwickelung des Eies, bei welcher die Reflexa gedehnt und verdünnt wird und ihre Gefässe verliert, verfallen auch die in ihr liegenden Chorionzotten einer Rückbildung, verlieren ihre Gefässe und wandeln sich in dünne Fäden um. In der Serotina dagegen wächst im zweiten Monat das wuchernde Schleimhautgewebe den Chorionzotten entgegen und letztere bilden das als Placenta foetalis bezeichnete Organ. Wo die Spitzen der Chorionzotten die Schleimhaut berühren, werden sie von den Serotinazellen umwachsen und es stellt sich eine feste Verbindung zwischen letzteren und den Zotten ein. Gleichzeitig rücken auch die Gefässe der Schleimhaut gegen die Chorion-

zotten vor, die vorgeschobenen Capillaren erweitern sich und gerathen da und dort in nächste Nachbarschaft zu den Zotten. Treiben letztere weiterhin Seitensprossen, so brechen sie in das Lumen der angrenzenden, stets sehr dünnwandigen Gefässe ein und ragen dann vollkommen frei (Leopold) in deren Lumen.

Chorionzotten und Serotinagewebe wachsen einander noch eine Zeit lang entgegen und letzteres schickt da und dort, namentlich an den den Grenzen der Cotyledonen entsprechenden Stellen, Fortsätze tief zwischen das Gewebe der Chorionzotten hinein. Das Chorion selbst wird indessen von diesen Wucherungen nur am Rande der Placenta erreicht, wo sich dieselben noch eine Strecke weit an der Aussenfläche desselben ausbreiten.

Mit der weiteren Entwickelung der Placenta haben sich die aus den Capillaren der Serotina entstandenen Bluträume mehr und mehr erweitert und bei voller Ausbildung der Ersteren im vierten Monat liegt zwischen Serotina und Chorion ein mächtiger, von den Chorionzotten und den Fortsätzen der Serotina nur unvollkommen in kleinere Sinus abgegrenzter Blutraum, in welchen aus dünnwandigen Arterien der Serotina Blut eintritt, um, nachdem es die Zotten der Placenta fötalis umspült, theils in eine an der Peripherie der Placenta liegende grosse Randvene, theils in Schleimhautvenen, welche sich in den grossen Blutraum öffnen, abzufliessen.

Die Oberfläche der Chorionzotten ist von einer Epithellage bedeckt, welche dem Ei angehört. Nur da, wo die Zotten mit der Decidua verbunden sind, geht es in den letzten Monaten der Schwangerschaft verloren. Die Innenfläche der Serotina ist gegen den Blutraum durch eine Endothellage abgegrenzt.

Das an dem Aufbau der Placenta theilnehmende Gewebe der Serotina wird als Placenta materna bezeichnet. Ihre Ausbildung ist stets mit einer mächtigen Gefässentwickelung in der ganzen Serotina und in der darunter liegenden Muskelschicht verbunden, doch bleibt zwischen den weiten Gefässen bis ans Ende der Schwangerschaft Schleimhautgewebe mit Resten von Uterindrüsen bestehen.

Schon im fünften Monate treten in der Serotina und in dem daran angrenzenden Muskelgewebe vielkernige Riesenzellen in grosser Zahl auf. Vom achten Monat der Schwangerschaft an stellt sich in einem Theil der weiten Venen der Placenta uterina eine Thrombose und ein Verschluss ein, und es ist wahrscheinlich, dass in dem dadurch sich steigernden Hinderniss für den Blutabfluss die Ursache des

Eintrittes der Geburt (Leopold) zu suchen ist. Nach Friedländer und Leopold dringen dabei die Riesenzellen in die Gefässe ein und es ist dieser Erscheinung wesentlich die Thrombose und der Verschluss der Gefässe zuzuschreiben.

Die Lösung der Placenta und der Eihäute erfolgt innerhalb der spongiösen Schicht der Deciduae. Das ausgestossene Chorion und die Placenta sind danach von einer dünnen Lage von decidualem Gewebe bedeckt. Die tiefste Schicht der Uterusschleimheit, welche noch die Fundi der Drüsen enthält, bleibt im Uterus.

Die pathologischen Veränderungen, welche die Membranae deciduae während der Schwangerschaft erleiden, sind noch wenig gekannt, trotzdem sicherlich ein Theil der frühzeitigen Ausstossungen der Eier auf Erkrankungen der Uterusschleimhaut zurückzuführen ist. Es sind zwar in der Literatur zahlreiche Mittheilungen enthalten, welche über pathologische Wucherungen, Entzündungen, Indurationen, fettige Degenerationen berichten, allein es dürfte vieles von dem, was als pathologisch beschrieben wurde, noch in das Gebiet des Normalen gehören. Immerhin ist zur Zeit schon Manches festgestellt.

Zunächst kommt eine Hydrorrhoe der Schleimhaut des graviden Uterus vor, namentlich bei hydrämischen Zuständen, welche durch Secretion einer serösen gelblichen oder auch blutig gefärbten Flüssigkeit gekennzeichnet ist. Sie beginnt frühestens im dritten Monat (Schröder) und wird erst in den letzten Monaten reichlicher. Das Leiden wird gewöhnlich als ein Katarrh angesehen und kann unter Umständen zu frühzeitiger Ausstossung der Frucht führen.

Eine zweite Veränderung wird durch abnorm starke Wucherung der Uterinschleimhaut, also durch eine Verdickung der Deciduae, namentlich der Dec. vera gebildet, eine Hypertrophie, welche gemeiniglich als die Folge einer Endometritis decidualis chronica angesehen wird. Diese Veränderungen sind wesentlich an ausgestossenen Eiern aus dem zweiten bis vierten Schwangerschaftsmonat beobachtet. Nach Angaben der Autoren ist die Verdickung bald eine über die ganze Decidua vera ausgebreitete, bald eine local beschränkte und tritt dann zum Theil in knotigen und polypösen Wucherungen (Endometritis decid. tuberosa s. polyposa) auf. Da solche Wucherungen namentlich bei Individuen zur Beobachtung kommen, welche schon vor der Schwangerschaft an chronischer Endometritis gelitten haben,

98*

so steht sie wohl zweifellos in Zusammenhang mit Letzterer. Die Ursache der Entzündung kann dabei sowohl in einer gonorrhoischen oder syphilitischen Infection, als auch in irgend einer andern Schädlichkeit gelegen sein.

Nicht selten treten auch Blutungen aus der Decidua auf und zwar sowohl bei vorhandenen hyperplastischen Wucherungen, als auch ohne solche. Wie weit Entzündungen dabei im Spiele sind, ist schwer zu entscheiden. In zahlreichen Fällen ist der Untergang des Embryo und die danach erfolgende Lösung des Eies die Ursache.

Treten die Blutungen successive auf und gelangt das Blut zur Gerinnung, so bildet das Fibrin mit den Eihäuten eine blutige Masse, welche blutigem Fleisch nicht unähnlich ist und als Thrombenmole oder Fleischmole bezeichnet wird. Der Fötus ist bei Ausstossung des Eies bald noch erhalten, aber kleiner als er dem Alter des Eies nach sein sollte, bald dagegen resorbirt (vergl. § 798). Letzteres kommt indessen nur dann vor, wenn der Embryo zur Zeit des Absterbens noch sehr klein war.

In den spätern Stadien der Schwangerschaft gewinnen unter den Veränderungen der Deciduae diejenigen der Serotina resp. der Placenta materna die grösste Wichtigkeit, indem von dieser Stelle aus die Ernährung des Fötus vor sich geht und Störungen in diesem Gewebe am ehesten eine frühzeitige Ausstossung der Frucht herbeiführen.

Die Veränderungen der Placenta materna frühzeitig, oder am Ende der Schwangerschaft geborener Früchte bestehen wesentlich in Verfettungen, Verkalkungen, Verdickungen und kleinzelliger Infiltration des decidualen Gewebes und in partieller Thrombose des mütterlichen Blutraumes.

Die Verfettung des decidualen Gewebes ist häufig an der Anwesenheit kleiner weisser Flecken in der Placenta materna zu erkennen, in andern Fällen ist sie nur mikroskopisch nachweisbar. Sie betrifft wesentlich nur die Deciduazellen, welche bei Anwesenheit von weissen Flecken stellenweise vollkommen zerfallen sein können. Nicht selten finden sich neben der Verfettung auch Kalkablagerungen, namentlich in der Nähe der Ansatzstellen der Chorionzotten.

Die Verdickungen halten sich im Allgemeinen in geringen Grenzen und sind meist durch eine Vermehrung des Deciduagewebes selbst bedingt. Nach R. Maier kommen indessen sowohl

diffuse als knotige fibröse Verdickungen vor, welche zwischen die Chorionzotten eindringen können.

Die kleinzellige Infiltration tritt meist in Herden und Zügen auf, von denen die ersteren etwa die Grösse eines Tuberkels erreichen. Zuweilen wird das Centrum der Herde von krümeligen Massen eingenommen.

Die Thrombosen des mütterlichen Blutraumes treten theils in rundlichen oder unregelmässig gestalteten Herden von 2 bis 30 bis 50 Millimeter Durchmesser und mehr auf, welche theils dicht unter der Decidua, seltener im Innern der Placenta liegen, theils in Form von Platten, die Aussenfläche des Chorion bedecken. Sie sind meist gelblich weiss oder röthlich gelb gefärbt, abgeblassten Infarkten der Milz ähnlich, und in ihrem Gebiete erscheint das Gewebe der Placenta stets fester als in den übrigen Theilen.

Die subchorial gelegenen Herde sind compakt, dicht und bestehen aus homogenem, oft deutlich geschichtetem und von Spalten durchzogenem Fibrin, welches von LANGHANS als canalisirtes Fibrin bezeichnet worden ist. Zellige Einschlüsse pflegen sie nur wenig zu enthalten. Die unter der Placenta materna Gelegenen enthalten oft weisse, undurchsichtige oder auch rostfarbene, weiche, breiige Einlagerungen, oder auch eine mit trüber oder klarer, farbloser oder gelber oder bräunlicher Flüssigkeit gefüllte Höhle.

Sie bestehen bald aus dichtem, hyalinem und geschichtetem, bald aus faserigem Fibrin, welches bald nur wenige, bald reichliche farblose Rundzellen und rothe Blutkörperchen einschliesst. Zuweilen bilden erstere dichte Haufen, so dass sie sich zu irgend einer Zeit stärker im Gefässraume angesammelt haben müssen. In den erweichten Theilen bildet das Fibrin körnige, zuweilen mit amorphen oder krystallinischen Zerfallsprodukten rother Blutkörperchen oder mit frisch eingedrungenem Blut untermischte Massen.

Die innerhalb des Fibrinherdes eingeschlossenen Placentarzotten, haben ihr Epithel meist vollkommen verloren. Am Rande sind die Kerne der Bindegewebszellen meist noch durch Färbung sichtbar zu machen. Im Inneren grösserer Herde sieht das Gewebe der Zotten meist trübe aus, die Kerne lassen sich nicht mehr färben, die Gefässe sind undurchgängig, oft kaum oder gar nicht mehr zu erkennen. Offenbar ist danach das Gewebe der Zotten abgestorben; zuweilen ist es auch verkalkt. Die über den Herden liegende Decidua ist bald unverändert, bald von kleinen Rundzellenherden durchsetzt. Zuweilen erscheint auch die zwischen den Zellen liegende Grund-

substanz vermehrt und hat dann ein Aussehen, welches mit dem hyalinen und geschichteten oder gestreiften Fibrin der Thrombosen übereinstimmt.

Die eben beschriebenen Veränderungen sind sicherlich nur zum Theil von pathologischer Bedeutung. So ist schon die Verfettung des Deciduagewebes am Ende der Schwangerschaft eine so häufige Erscheinung, dass nur höheren Graden oder frühzeitigem Auftreten derselben eine erhebliche Bedeutung zuerkannt werden kann.

Auch die Verdickung dürfte grossentheils eine bedeutungslose individuelle Differenz gegenüber anderer Placenten sein, welche theils in einer Verschiedenheit der Entwickelung der Serotina, theils auf einer Verschiedenheit der Lösung der Placenten zu beziehen ist. Für die Beurtheilung der Dicke muss auch berücksichtigt werden, dass die Dicke der Serotina am Rande der Placenta bedeutender ist, als in der Mitte.

Wichtiger erscheinen kleinzellige Herde und fibröse Bildungen. Sie scheinen hauptsächlich bei Syphilis der Mutter vorzukommen, doch liegt zur Zeit noch nicht das genügende Beobachtungsmaterial vor, um aus der Beschaffenheit dieser Herde die syphilitische Natur der Veränderung mit Bestimmtheit zu erkennen.

Die subchorial gelegenen Gerinnungen sind nach Langhans ein in den letzten Monaten der Schwangerschaft constanter Befund, und es kann daher nur eine abnorme Ausdehnung derselben als pathologisch angesehen werden.

Die subdecidual gelegenen Thrombosen scheinen in grösserer Ausdehnung, besonders häufig bei syphilitischer Erkrankung der Mutter aufzutreten, kommen indessen zweifellos auch bei Nichtsyphilitischen vor und zwar mitunter in grosser Zahl und bedeutender Ausdehnung. Bei Anwesenheit zelliger Infiltrationsherde darf man ihre Bildung wohl mit Entzündungsprocessen in Verbindung setzen. Fehlen Letztere, so ist ihre Entstehung schwer auf eine der beobachteten Veränderungen zurückzuführen. Am wahrscheinlichsten erscheint noch, dass sie mit ausgedehnter Verschliessung der abführenden Venen zusammenhängt. In anderen Fällen mag eine primäre Veränderung des Blutes die Ursache sein. Sie auf Degeneration des Zottenepithels zurückzuführen, wie Ackermann will, geht nicht an, da der Nachweis, dass das Zottenepithel vor Eintritt der Gerinnung zu Grunde geht, nicht zu liefern ist. Nur in jenen Fällen, in denen Zottenerkrankungen vorhanden sind (§ 798), welche der Thrombose vorausgegangen sein müssen, kann man letztere von ersteren ableiten.

Literatur über den Bau der Membranae deciduae: FRIEDLÄNDER, Physiol.-anat. Unters. über d. Uterus, Leipzig 1870; ERCOLANI, Della struttura anat. della caduca uterina, Bologna 1874; DOHRN, Monatsschr. f. Geburtsk. XXVII; HEGAR ib. XXIX; LANGHANS, Arch. f. Gyn. I u. VIII u. Arch. f. Anat. u. Phys. 1877; KUNDRAT und ENGELMANN, Stricker's med. Jahrb. 1873; WINKLER, Arch. f. Gyn. IV; KÖLLIKER, Entwickelungsgesch., Leipzig 1876; LEOPOLD, Arch. f. Gyn. XI und XII 1878.

Literatur über pathologische Veränderung der Membranae deciduae: SCHRÖDER, Geburtshülfe, Bonn 1884; SLAVJANSKI (Endometritis decidualis), Arch. f. Gyn. IV; HEGAR (ebenso), Mon. f. Geb. XXI; KLEBS (ebenso), ib. XXVII; KASCHEWAROWA (ebenso), Virch. Arch. 44. Bd.; HEGAR und MAIER, ib. 38 u. 52. Bd.; BREUS (ebenso), Arch. f. Gyn. XIX; HEGAR und EIGENBRODT (Blutungen), Monatsschr. f. Geb. XXII 1863; GUSSEROW und KLEBS (Endometritis dec.), ib. XXVII 1866; HEGAR (Endometritis placentaris), Die Path. und Ther. der Placentarretention, Berlin 1862; MAIER (Bindegewebsentartung in der Placenta), Mon. f. Geb. XXXII u. Virch. Arch. 45. Bd.; MATTEI (Placentitis) Gaz. des hôp. 1864; KLOB, Path. Anat. d. weibl. Sex. org., Wien 1864; KLEBS (Hämatom der Placenta), Monatsschr. f. Geb. 1865; VIRCHOW (Syphilis), sein Arch. 21. Bd. u. Die krankh. Geschwülste II; SLAVJANSKY (ebenso), Prager Vierteljahrsschr. CIX 1871 u. (Blutungen bei Cholera), Arch. f. Gyn. IV 1872; KLEINWÄCHTER (ebenso), ib. 1872; FRÄNKEL (ebenso), Arch. f. Gyn. V; ABEGG (Thrombose), Monatsschr. f. Geb. XXVII 1866; ZILLES, Stud. üb. Erkrank. d. Plac. und d. Nabelschnur bedingt durch Syphilis, Mittheilung. a. d. Geburtsh.-gynäk. Klinik v. Säxinger II, Tübingen 1885; KÜSTNER, Beitr. z. Lehre v. d. Endometritis, Jena 1883; KUBASSOW (Endometr. dissecans), Zeitschr. f. Geb. IX 1883.

§ 798. Hat sich aus der Keimblase bereits der Embryo mit seinen Hüllen gebildet, so besteht das Ei aus einer Blase, deren Wand aus dem Amnion und dem Chorion sich zusammensetzt und deren Höhle das Fruchtwasser und den Embryo beherbergt. Der Letztere steht mit seinen Hüllen durch den Nabelstrang in Verbindung, der auch die Gefässe trägt, welche von ihm zu den Fruchthüllen ziehen.

Das Amnion besteht aus einer zarten Bindegewebsmembran und einer Epithellage, welche die Innenfläche der Blase bedeckt und sich auch auf den Nabelstrang fortsetzt.

Das Chorion bildet die äussere bindegewebige Hülle, ist an seiner äusseren Fläche ebenfalls mit Epithel bekleidet und erhält sehr bald einen Zottenbesatz, der von den Umbilicalgefässen aus mit Blutgefässen versehen wird. Im weiteren Verlaufe der Entwickelung erhalten die Zotten an jener Stelle, wo die Placenta entsteht (§ 797), eine mächtige Ausbildung (Chorion frondosum),

während sie in den übrigen Theilen sich zurückbilden (Chorion laeve).

Die Placenta bildet am Ende der Schwangerschaft ein kuchenförmiges Organ von ungefähr 3 Ctm. Dicke und 14—16 Ctm. Breite und einem Gewicht von 500 Gramm und darüber. Der fötale Theil besteht aus dem Chorion und den von demselben abgehenden dendritisch verzweigten gefässhaltigen und mit Epithel bedeckten Zotten, welche nach aussen von der Placenta materna bedeckt sind. An der Innenfläche ist dem Chorion das Amnion aufgelagert. Die Zotten sind durch tiefe Furchen, in welche Fortsätze der Placenta materna eintreten, in einzelne Lappen getheilt, welche als Cotyledonen bezeichnet werden.

Wie weit eine primäre mangelhafte Bildung der fötalen Hüllen vorkommt und welche Rolle eine mangelhafte Entwickelung, oder eine primäre Degeneration des Chorion und seiner Zotten bei den häufigen in den ersten Monaten erfolgenden Aborten spielt, ist Sicheres nicht bekannt.

In einzelnen Fällen sind bei Aborten aus den ersten Schwangerschaftsmonaten die Zotten auffallend klein. Ferner sind bei Ausstossungen des Eies, welche in Folge des Todes des Embryo oder in Folge von Decidualerkrankungen oder von Blutungen erfolgt sind, die Zotten und ihr Epithel zuweilen fettig oder auch schleimig entartet oder mit geronnenen Blutmassen bedeckt. Nicht selten hat das successiv ausgetretene Blut eine feste, theils durch eingeschlossene Blutkörperchen roth gefärbte, theils gelblich- oder grauweisse feste Masse gebildet, die sich nur mit Zerreissung der Zotten von den Eihäuten lösen lässt. Wie schon in § 797 erwähnt, werden in dieser Weise veränderte Eier als Thrombenmolen und als Fleischmolen bezeichnet.

Besser gekannt sind die hypertrophische Entwickelung und die gallertige Entartung der Chorionzotten, welche sowohl in den ersten Schwangerschaftsmonaten als auch später auftreten und sich über die ganze Oberfläche des Eies, oder nur über einzelne Theile desselben, z. B. die Placentarstelle oder einen Theil derselben, einen Cotiledon, erstrecken können.

Die hypertrophischen Zotten sind grösser als normal, und ihre Zweige sind vielfach kolbig angeschwollen. Bei Eintritt der schleimigen Entartung schwellen die einzelnen Zweige noch stärker an und werden zu keulen-, spindel- und kugelförmigen Gebilden, welche Traubenbeeren mit zarter Hülle oder auch zartwandigen Blasen

ähnlich sehen, so dass die Bildung den Namen einer Blasenmole oder Traubenmole erhalten hat. VIRCHOW hat sie den Myxomen zugetheilt.

Die einzelnen Blasen haben einen Durchmesser von 2 bis 12 und mehr Millimeter und hängen an dünnen Stielen, welche andern Blasen oder dem Chorion selbst aufsitzen. Das Gewebe besteht aus Schleimgewebe mit spärlichen Zellen und Fasern, welche durch mehr oder minder grosse Mengen einer mucinhaltigen Flüssigkeit auseinandergedrängt werden.

Bei frühzeitigem Auftreten der Entartung sind sie arm an faserigem Gewebe. Bei späterem Eintritt der Veränderung sind sie mehr fibrös, ödematösem Bindegewebe ähnlich.

Bleibt die schleimige Entartung aus, so bestehen hypertrophische Zotten der Placenta aus zellig-fibrösem Gewebe und können derbe gefässhaltige Knoten von erheblicher Grösse bilden, welche man als Fibrome bezeichnen kann. Die Oberfläche derselben ist mit Epithel bedeckt, das vielfach in Wucherung begriffen ist und dessen Zellen nicht selten auch Schleimtropfen enthalten.

Die Ursache der Hypertrophie und der Schleimmetamorphose der Chronionzotten ist nicht mit Sicherheit anzugeben, doch ist zu bemerken, dass häufig zugleich Endometritis besteht und dass es danach wahrscheinlich ist, dass letztere in einem Theil der Fälle die Ursache der übermässigen Wucherung und Entartung ist.

Dass sie nicht die alleinige Ursache ist, geht wohl daraus hervor, dass die entsprechenden Veränderungen auch im Gewebe des placentaren Chorion und in der Nabelschnur in späteren Stadien der Schwangerschaft auftreten und an den betreffenden Stellen zu blasenähnlichen Bildungen führen können. Auch die hyperplastische Wucherung sowie die gallertige Metamorphose der Zotten eines einzelnen Cotyledon, die ebenfalls beobachtet ist, dürfte eher in einer primären Erkrankung der Eihäute und des Nabelstranges zu suchen sein.

Bei ausgebreiteter Entartung der Zotten geht der Embryo meist zu Grunde und kann zur Zeit der Ausstossung kleinerer Eier vollständig resorbirt sein.

Es ist danach zweifellos, dass die Eihäute nach dem Tode des Embryo noch längere Zeit im Uterus verbleiben können. Wahrscheinlich können sie bei genügender Ernährung durch die Deciduae auch noch fortwachsen. Bei beschränkter Entartung der Eihäute ist der Fötus entweder missbildet und in seiner Entwickelung zurückge-

blieben oder normal entwickelt. Bei Anwesenheit von zwei Eiern im Uterus kann das eine sich normal entwickeln, während das andere zur Traubenmole entartet.

Die Enden der entarteten Zotten der Traubenmolen sind theils frei, theils mit der Uterusschleimhaut verbunden und können unter Umständen mit letzteren so fest verwachsen sein, dass sie bei Ausstossung der Eihäute sitzen bleiben. Es sind ferner auch mehrere Fälle beobachtet (VOLKMANN, v. JAROTZKY, WALDEYER), in denen die wuchernde Neubildung tiefer in die Substanz der Uteruswand eingedrungen war. BRESLAU und EBERTH sahen eine diffuse gallertige Entartung des bindegewebigen Chorion laeve, während die Zotten in normaler Weise zurückgebildet waren. In ähnlicher Weise kann auch das placentare Chorion ohne Betheiligung der Placentazotten entarten.

Geringe Hypertrophie und schleimige Entartung einzelner Zöttchen ist an Abortiveiern häufig zu sehen; grosse Blasenmolen sind dagegen ziemlich selten.

Sehr häufig treten bei Anwesenheit von Traubenmolen Blutungen aus den Deciduae auf, und es entstehen auf diese Weise mannigfache Combinationen von Blasen- und Thrombenmolen.

Von den Veränderungen der Placenta fötalis, welche ausser Beziehung zu der Molenbildung stehen, kommen am häufigsten fettige Degenerationen, Verkalkungen und Nekrose einzelner Zotten vor. Letztere ist meist ein Folgezustand der früher erwähnten Thrombose des Placentarsinus. Verfettung und Verkalkung kommen dagegen auch sonst häufig vor, so dass die Verfettung einzelner Zellen des Chorionepithels oder der Zotten am Ende der Schwangerschaft kaum als pathologisch angesehen werden kann.

Die Bildung fibröser Verdickungen in Form etwas prominenter Flecken im placentarem Chorion ist eine in das Gebiet des Normalen gehörende Erscheinung.

Entzündliche Veränderungen in Form abgegrenzter oder über grössere Strecken verbreiteter kleinzelliger Infiltrationen kommen sowohl im Chorion als auch in den Placentarzotten und dem Nabelstrang vor und begleiten mit Vorliebe die Gefässe. Im placentaren Chorion nehmen dieselben zuweilen nicht nur die Bindegewebsschicht ein, sondern dringen auch in die an der Aussenfläche derselben gelegene zellige Schicht, welche nach LANG-

Hans gegen Ende der Schwangerschaft sich schon normaler Weise da und dort in hyalines, von Lücken durchzogenes Fibrin umzuwandeln pflegt. Eine stärkere zellige Infiltration derselben kann zur Bildung mehr oder minder weit in das Lumen des Blutsinus sich erstreckender Thrombosen führen.

Auch die zellige Infiltration der Zotten scheint unter Umständen nicht nur zu Anschwellung derselben, sondern auch zu einer Degeneration des Epithels und zu Thrombose der Umgebung zu führen. Es sind ferner bei Anwesenheit von entzündlichen Veränderungen die Zotten zuweilen verdickt und ihr Gewebe hyperplasirt, doch hält es schwer, bei geringfügigen Veränderungen ein sicheres Urtheil zu erreichen, ob eine Zotte hyperplastisch ist oder nicht.

Bei Entzündung des Chorion und der Nabelschnur sind zuweilen auch die Wände der Gefässstämme selbst zellig infiltrirt oder auch verdickt, in seltenen Fällen auch verkalkt, und es können auf der veränderten Intima sich weisse oder gemischte Thromben bilden.

Die letzterwähnten entzündlichen Veränderungen kommen hauptsächlich bei gleichzeitiger syphilitischer Erkrankung des Fötus und der Mutter vor. Unter denselben Bedingungen scheint auch eine ausgebreitete Hyperplasie der Placentarzotten (Fränkel) vorzukommen. Ob nur der Syphilis entzündliche Veränderungen der beschriebenen Art zukommen, ist noch nicht durch hinlängliche Untersuchung fest gestellt.

Von Veränderungen der Grösse und Form der Placenta sind zu erwähnen: abnorme Grösse und abnorme Kleinheit der Placenta, Theilung derselben in 2 bis 7 kleine Placenten und Umgestaltung derselben in ein hufeisenförmiges Gebilde bei Sitz in der Nähe des inneren Muttermundes. In sehr seltenen Fällen soll auch die Bildung einer abgegrenzten Placenta ausbleiben, so dass an der Oberfläche des ganzen Eies gefässhaltige Zotten mit der Decidua in Verbindung treten.

Die Länge der Nabelschnur ist sehr wechselnd und kann im Maximum 190 cm. erreichen, während sie andererseits wieder so gering werden kann, dass die Placenta unmittelbar dem Nabel aufsitzt. Gewöhnlich inserirt sie sich annähernd in der Mitte der Placenta, nicht selten jedoch auch am Rande (Insertio marginalis); in seltenen Fällen kann sie auch ausserhalb der Placenta sich in

das Chorion einsenken, so dass die Gefässe erst von da aus nach dem Fruchtkuchen ziehen (Insertio velamentosa).

Häufig kommen an der Nabelschnur Knoten und Torsionen vor, doch ereignet es sich nur selten, dass daraus Circulationsstörungen entstehen, welche das Absterben des Fötus bedingen. Die Torsionen bei abgestorbenen Früchten sind grösstentheils nach deren Tod entstanden (Ruge, Martin). Sehr häufig ist die Nabelschnur um irgend einen Theil des Körpers geschlungen, doch führt dies selten zum Tode oder zur Verstümmelung der Frucht.

Als Hydramnion bezeichnet man eine übermässige Anhäufung von Fruchtwasser, so dass am Ende der Schwangerschaft die Menge desselben 1—$1^1/_2$ Kilo weit übersteigt.

Man kann ein acutes (Charpentier) und ein chronisches Hydramnion unterscheiden. Das letztere kommt vor: neben sonstigen Oedemen und Hydropsieen der Mutter, bei hypertrophischer Entwickelung der Placenta, bei Verdickung der Deciduen, bei Persistenz der Gefässe des Chorion laeve (Jungbluth), welche normaler Weise obliteriren. Der Fötus ist dabei wohl entwickelt oder verkümmert oder abgestorben, namentlich bei höheren Graden der Veränderung.

Das acute Hydramnion tritt (Schröder) am häufigsten im vierten bis sechsten Monat auf und kann in wenigen Wochen so bedeutend werden, dass der Uterus stärker ausgedehnt wird, als sonst am Ende der Schwangerschaft. Die Ursache dieser Erscheinung ist nicht bekannt.

Gegen das Ende der Schwangerschaft kann das Amnion bersten und sich vom Chorion loslösen. Durch die Bewegung der Frucht bilden sich unter Umständen Stränge, welche die Nabelschnur einschnüren (Braun, Lebedeff).

Bei abnorm geringer Menge des Fruchtwassers bilden sich zuweilen Falten und abnorme Verbindungen des Amnion mit der Haut mit consecutiver Missbildung der verwachsenen Stellen.

Literatur über fibröse Hypertrophie und gallertige Entartung der Chorionzotten und des Chorion selbst: Virchow, Die krankh. Geschw. I 1863; Ercolani, Mem. delle malatt. della placenta, Bologna 1871, ref. Arch. f. Gyn. II; Ancelet, Arch. de gyn. 1876; Storch, Virch. Arch. 72. Bd.; Maslowsky, Centralbl. f. Gyn. 1882; Hildebrandt, Monatsschr. f. Geb. XVIII; Krieger (Partielle Entartung der Placenta), ib. XXIV; Martin (ebenso), ib. XXIX; Gscheidlen (Chemische Untersuchung der Blasen), Arch. f. Gyn. VI; Volkmann (Infiltration der

Uteruswand mit Zotten), Virch. Arch. 41. Bd.; KRIEGER (ebenso), ib. 44. Bd.; v. JAROTSKY u. WALDEYER (ebenso), Berl. Beitr. z. Geb. u. Gyn. I; EBERTH (Diffuses Myxom des Chorion), Virch. Arch. 39. Bd,; HILDEBRANDT (Myxofibrom der Placenta), Monatsschr. f. Geb. XXXI; SCHRÖDER, Lehrb. d. Geburtshülfe, Bonn 1884; AHLFELD (Myxomblasen im placentaren Chorion), Arch. f. Gyn. XI; MARTIN, Handatlas d. Gyn. u. Geb., Berlin 1878.

Literatur über Veränderungen der Placenta und des Nabelstranges: die im § 797 angeg. Lit. über Endometrit. placent.; ROKITANSKY, Lehrb. d. path. Anat. III; HYRTL, Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt, Wien 1870; ERCOLANI l. c. u. Arch. ital. d. biol. IV; HENNIG, Stud. üb. d. Bau d. Placenta, Leipzig 1872 u. Schmidt's Jahrb. 160; LANGHANS (Verkalkung der Placenta bei todtfaulen Früchten), Arch. f. Gyn. I u. III; FRÄNKEL (ebenso), ib. II; WINKEL (ebenso), ib. IV; WINKLER (Verkalkung), Arch. f. Gyn. IV; JUNGBLUTH, Beitr. z. Lehre v. Fruchtwasser, I.-D. Bonn 1869; HOLL (Ueb. d. Blutgef. d. menschl. Nachgeburt), Sitz.-Ber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien LXXXIII 1881; JACQUET (Haematom.), Arch. de phys. V 1873; BARNES (Fettige Entartung), Med. chir. Trans. XVI, XXXIV u. XXXVI 1854; KILIAN, Neue Zeitschr. f. Gyn. XXVII und Zeitschr. f. rat. Med. VIII; DOHRN (Torsion der Nabelschnur), Mon. f. Geb. XVIII; C. RUGE (ebenso), Zeitschr. f. Geb. I, MARTIN (ebenso), ib. II; WINKEL (Syphil. Verengung der Nabelvene), Ber. und Stud. I; BIRCH-HIRSCHFELD (ebenso), Arch. d. Heilk. XVI, ACKERMANN (Placentarthrombose), Virch. Arch. 96. Bd.; OEDMANSON (Verkalkung d. V. umbilicalis), Arch. f. Gyn. I 1870; LEOPOLD (Verdickung der Venenwand), ib. VIII 1875.

§ 799. Als Graviditas extrauterina bezeichnet man alle jene Fälle von Schwangerschaft, bei denen das Ei ausserhalb des Uterus zur Entwickelung gelangt und unterscheidet je nach dem Sitz derselben eine Graviditas ovarica, eine Gr. abdominalis und eine Gr. tubarialis. Bedingung ihrer Entstehung ist, dass das Ei ausserhalb des Uterus befruchtet und an einer Weiterwanderung nach dem Uterus behindert ist. Während der Entwickelung des Eies bildet der Uterus eine Decidua, deren Bau vollkommen mit demjenigen der Decidua vera bei Uterinschwangerschaft übereinstimmt.

Bei der Graviditas abdominalis entwickelt sich das Ei in der Bauchhöhle und es kann hier mit Ausnahme jener Stelle, an welcher sich die Placenta entwickelt, vollkommen frei bleiben. Häufiger bilden sich indessen Verwachsungen mit der Umgebung. Die Entwickelung der Frucht kann bis zum normalen Ende vorschreiten, und zwar sowohl dann, wenn die Eihüllen intakt bleiben, als auch dann, wenn sie bersten, so dass die Frucht frei in die Bauchhöhle tritt. Am Fnde der Schwangerschaft stirbt der Fötus zufolge von Blutungen in die Placenta ab und die Decidua

der Uterus wird ausgestossen. In anderen Fällen geht er schon vor dem Ende der Schwangerschaft zu Grunde.

Verfällt die abgestorbene Frucht der Zersetzung, so wirkt sie reizend auf die Umgebung und führt häufig zu Entzündung und zu Vereiterung der Umgebung, worauf entweder tödtliche Peritonitis oder aber eine Perforation in irgend ein benachbartes Hohlorgan oder auch durch die Bauchwand erfolgt. Nach Entleerung der zerfallenen Frucht, welche auf ein Mal oder aber successive in einzelnen, in Eiter und Jauche liegenden Knochenstückchen erfolgt, kann nach Monaten und Jahren Heilung eintreten, doch ist der tödtliche Ausgang häufiger.

Wirkt die Frucht weniger reizend, so kann sie dauernd in der Bauchhöhle bleiben.

Die Graviditas tubaria ist die häufigste unter den extrauterinen Schwangerschaften und man kann, je nach dem Sitz des Eies, drei Formen derselben aufstellen, welche als Gr. tubaria im engeren Sinne, als Gr. tubo-abdominalis und als Gr. tubo-uterina s. interstitialis bezeichnet werden.

Bei der Tubarschwangerschaft entwickelt sich das Ei zu Beginn ganz ähnlich wie im Uterus und es wird auch eine Decidua gebildet. Bei weiterem Wachsthum des Fruchtsackes werden die Muskelfasern meist auseinandergedrängt, so dass der Sack, grossentheils nur noch vom Bauchfell bedeckt, in die Bauchhöhle vorragt. In einzelnen Fällen schiebt er sich auch zwischen die Blätter des Ligamentum latum.

In seltenen Fällen kann das Ei bis zum Ende der Schwangerschaft sich in der Tube entwickeln. Häufiger erfolgt eine Berstung des Sackes im ersten bis fünften Monat, wobei Blutungen auftreten, die tödtlich werden können. Führt die Blutung nicht zum Tode, so wird das ausgetretene Blut theilweise wieder resorbirt, führt indessen zu mehr oder weniger ausgedehnter Entzündung und zu Verwachsungen zwischen den Becken- und Bauchorganen. Der Fötus kann sowohl mit seinen Hüllen, als auch ohne dieselben aus der Tube austreten.

Bei der Graviditas tubo-uterina, bei welcher das Ei im uterinen Theil der Tube sich entwickelt, pflegt die Tube ebenfalls in den ersten Monaten der Schwangerschaft zu bersten, wonach die Frucht entweder in die Bauchhöhle gelangt oder zwischen den Muskelfasern des Uterus liegen bleibt. In sehr seltenen Fällen kann das Ei nachträglich in den Uterus eintreten.

Bei der Graviditas tubo-abdominalis wird der Eisack nur zum Theil vom Abdominalende der Tube umschlossen, verhält sich im Uebrigen wie bei der Tubarschwangerschaft.

Die Graviditas ovarica ist die seltenste der Extrauterinschwangerschaften. Die Frucht entwickelt sich dabei in einem Graaf'schen Follikel, und es kann hier das Ei auch bis zum Ende der Schwangerschaft weiter wachsen. In anderen Fällen erfolgt schon in den ersten Monaten eine Ruptur des Eisackes mit Blutung, wobei die Frucht in die Bauchhöhle tritt.

Bei allen extrauterinen Schwangerschaften kann der Embryo, wenn er sehr frühe abstirbt, resorbirt werden. Geht er erst später zu Grunde, so ist eine Resorption nicht mehr möglich und er bleibt, falls er nicht in der oben beschriebenen Weise ausgestossen wird, dauernd in der Leibeshöhle und kann Jahre lang herumgetragen werden. Hierbei bleibt seine Form entweder mehr oder weniger vollkommen erhalten und mumificirt, oder aber er wird zu einer breiigen Masse verflüssigt, welche die knöchernen Reste, sowie Fett, Cholestearin und Pigment enthält und von einer fibrösen Kapsel umschlossen wird. Früher oder später pflegt sich eine Verkalkung einzustellen und man bezeichnet danach solche Früchte als Lithopädien oder Steinkinder. Nach Küchenmeister kann man unter denselben drei Hauptformen unterscheiden.

Bei der ersten liegt der mumificirte Fötus leicht ausschälbar in verkreideten Eihäuten (Lithokelyphos). Bei der zweiten verwächst der Fötus während des Lebens an mehreren Stellen mit den Eihäuten. Später verkalken die verwachsenen Stellen, während die übrigen Theile mumificiren (Lithokelyphopaedion). Bei der dritten Form ist der Fötus nach Berstung des Eisackes in die Bauchhöhle getreten und wird später selbst mit Kalksalzen inkrustirt (Lithopädion im engern Sinne).

Nähere Angaben mit einer Zusammenstellung der Literatur über die Extrauterinschwangerschaften und die Bildung der Lithopadien enthalten das betreffende Capitel des Lehrbuches der Geburtshülfe von Schröder (Bonn 1884), sowie eine Abhandlung von Küchenmeister (Arch. f. Gyn. XVIII 1881) über Lithopädien. Ich habe mich in der obigen Darstellung wesentlich an Schröder angeschlossen.

§ 800. Ist das Ei am Ende der Schwangerschaft oder früher aus dem Uterus ausgetreten, so hat sich mit demselben stets auch ein grosser Theil der Uterusschleimhaut losgelöst, doch ist unter normalen Verhältnissen im ganzen Uterus keine Stelle vollkommen

von Schleimhaut entblösst und in der Cervix pflegt die ganze Schleimhaut erhalten zu sein.

Die Lösung des Eies erfolgt in der spongiösen Schicht der Decidua vera und serotina, wobei freilich die Dicke des restirenden und demgemäss auch des ausgestossenen Theiles der Schleimhaut erheblich variiren kann. Der zurückbleibende Theil besteht aus dem zellreichen Gewebe der tiefen Schleimhautlage und aus den Fundi der Drüsen, deren Epithel sich bis ans Ende der Schwangerschaft erhalten hat.

Sofort nach der Entbindung beginnt eine regenerative Wucherung der Schleimhaut, doch werden in den ersten Tagen noch zahlreiche Theile der oberflächlichen Schleimhautlagen abgestossen und es sickert aus den Gefässen auch noch mehr oder weniger Blut aus, so dass die hyperämische Schleimhaut noch eine gewisse Zeit lang mit flüssigem und geronnenem Blut und mit abgestossenen oder im Abstossen begriffenen, verfetteten, grauweissen oder gelblichweissen Schleimhautfetzen belegt ist. Gleichzeitig besteht auch eine Emigration von Zellen, welche sich den abgestossenen Schleimhautfetzen und dem Blute beimischen und mit diesen als Lochialsecret aus dem Uterus abfliessen.

Sowohl an der Placentarstelle, als auch ausserhalb derselben wird ein neues Schleimhautgewebe mit Uterindrüsen gebildet. An ersterer schreitet zugleich die Organisation der Thromben, welche schon vor der Geburt begonnen hat, rasch fort, so dass die nach der Geburt buckelartig über die Innenfläche vorragenden grossen thrombosirten Venen der Schleimhaut und des angrenzenden Muskelgewebes mehr und mehr sich verkleinern und in die Tiefe zurückziehen.

Nach Ablauf von 4 bis 6 Wochen pflegt die Regeneration der Schleimhaut beendet zu sein, doch ist die Raschheit der Regeneration grossen individuellen Schwankungen unterworfen und kann durch verschiedene Einflüsse, z. B. durch allgemeinen Kräfteverfall, Tuberculose (Kundrat, Leopold) etc. sehr erheblich verzögert werden.

So lange die Regeneration nicht einen gewissen Grad erreicht hat, ist die Schleimhaut des Uterus als eine Wundfläche anzusehen, indem zwischen den Drüsen in den ersten Wochen nach der Entbindung ein Epithel an der Innenfläche fehlt, so dass Lymphgefässe und Blutgefässe, ohne durch eine Epitheldecke geschützt zu sein, bis an die Oberfläche treten.

Sowohl bei Aborten, als auch bei frühzeiten oder rechtzeitigen Geburten kommt es nicht selten vor, dass Theile der Eihäute oder der Placenta von den übrigen Eihäuten abreissen und im Uterus zurückbleiben, indem die Lösung der innern Schicht der Decidua von der äusseren stellenweise nicht erfolgte. In manchen Fällen scheint dieses Vorkommniss mit voraufgegangener entzündlicher Erkrankung der Uterusschleimhaut und der Placenta zusammenzuhängen, in anderen liegt kein Grund zu einer solchen Annahme vor.

Sowohl Placentar- als Eihautreste können nachträglich gelöst und ausgestossen werden, allein es ereignet sich nicht selten, dass sie längere Zeit, d. h. Wochen, ja sogar Monate lang im Uterus verbleiben und theils zu stärkeren Wucherungen der Uterusschleimhaut, theils zu Blutungen Veranlassung geben. Nach KÜSTNER können Deciduareste, die nach Aborten in den ersten Monaten sitzen geblieben sind, auch weiter wachsen, so dass die Schleimhaut der Sitz hyperplastischer Wucherungen wird, welche man nach ihrer Genese als Deciduome bezeichnen kann. In späteren Schwangerschaftsmonaten sitzen gebliebene Deciduastücke haben die Fähigkeit, weiter zu wachsen, nicht mehr (KÜSTNER) und werden von geronnenem Blutmassen durchsetzt und bedeckt, so dass sich Fibrinpolypen bilden.

Ist nach einer frühzeitigen oder rechtzeitigen Geburt ein grösseres Placentarstück an der Placentarstelle sitzen geblieben, so wird es bei der nach der Geburt eintretenden Verkleinerung des Uterus mehr oder weniger abgeflacht und in die Länge gezerrt, so dass es zu einer polypösen Bildung wird, welche als Placentarpolyp bezeichnet wird. Bei Eintritt von Blutungen aus den an seiner Basis gelegenen Blutsinus wird sein Parenchym nicht nur mit Blut durchtränkt, sondern es können sich auch fibrinöse Massen mit mehr oder weniger zahlreichen Blutkörperchen seiner Oberfläche auflagern. Im Laufe der Zeit kann der Polyp auf diese Weise zu einer faustgrossen Bildung heranwachsen, welche bis in die Cervix hinunter reicht und aus geronnenen Blutmassen besteht, die je nach dem Modus ihrer Bildung bald deutlich bald undeutlich geschichtet sind. Man bezeichnet solche Bildungen als fibrinöse Placentarpolypen oder als Uterushämatome.

Bei langem Bestande können die äusseren Schichten eine erhebliche Derbheit erlangen, während die inneren Lager zum Theil erweichen. Mit ihrer Ansatzstelle können die Polypen fest verbun-

den sein, indem das wuchernde Schleimhautgewebe in ihre Basis hineinwächst. Durch die häufig wiederkehrenden Blutungen kann schliesslich der Tod der Besitzerin herbeigeführt werden.

Durch den Act der Geburt werden meistens nicht nur im Uterus selbst, sondern auch in der Cervix und in der Scheide Bedingungen gesetzt, welche einer Infection mit jenen Stoffen, welche als Erreger von Wundinfectionskrankheiten bekannt sind und bei welchen, so weit unsere Kenntnisse heute reichen, namentlich pathogene Mikrokokken eine Hauptrolle spielen (vergl. § 204), äusserst günstige Verhältnisse bieten. An den letztgenannten Stellen sind es namentlich Quetschungen und Einrisse der Cervix und des Scheideneinganges, welche als offene Wunden angesehen werden müssen.

Sind gegen Ende der Schwangerschaft oder bei und nach der Entbindung Organismen der genannten Art im Inneren des Genitalrohres zur Ansiedelung gelangt, so ist danach in ausgedehntestem Maasse die Möglichkeit einer Wundinfection gegeben und es kommt auch häufig genug zu mehr oder minder verderblichen Entzündungsprocessen, welche in das Gebiet der eitrigen, phlegmonösen, diphtheritischen, pyämischen und septischen Processe gehören.

Am häufigsten geht die Infection von den Wunden des Scheideneinganges, der Scheide und der Cervix aus, welche der Aussenwelt mehr ausgesetzt sind als der Uterus, doch kann die erste locale Veränderung auch an der Innenfläche des Uterus sich einstellen, dessen Sekret der Ansiedelung von pathogenen Organismen günstige Verhältnisse bietet und dessen von Epithel entblösste Schleimhaut mit den weiten Blut- und Lymphgefässen einer Aufnahme dieser Organismen kaum erhebliche Hindernisse entgegen zu setzen vermag.

Die inficirten Risswunden der Scheide und der Cervix wandeln sich häufig in Geschwüre um, deren Ränder, Grund und Umgebung der Sitz einer stärkeren zelligen Infiltration werden und weiterhin der Vereiterung oder der diphtheritischen Verschorfung und der brandigen Nekrose verfallen. Allein es kann von einer Risswunde aus auch eine schwere Infection erfolgen, ohne dass an der Wunde selbst sich Eiterungen oder Gewebsnekrose einstellen. Aehnlich verhalten sich auch gerissene und gequetschte Stellen der Cervix.

Im Uterus pflegen sich nach erfolgter Infection faulige Zersetzungen des ausgetretenen Blutes und des abgestossenen decidualen Gewebes einzustellen, derzufolge der Belag missfarbig, grau, graugrün,

braun oder schwarz wird und einen üblen Geruch verbreitet. Weiterhin entsteht eine mehr oder minder ausgebreitete Entzündung der Schleimhaut, welche ihren Ausgang in Eiterung und Vereiterung oder in diphtheritische Verschorfung und gangränösen Zerfall nimmt.

Wie weit jeweilen diese Processe sich ausbreiten, darüber lässt sich keine Regel aufstellen. Die Placentarstelle ist bald frühzeitig mit afficirt, bald bleibt sie lange Zeit frei.

Bei leichteren Infectionen kann die Entzündung auf die erste Infectionsstelle beschränkt bleiben, doch gewinnt der Process häufig eine weitere Ausdehnung und verbreitet sich sowohl nach der Fläche als nach der Tiefe. Von den Rissen des Scheideneinganges aus geht die Infection nach der Scheide, dem Beckenzellgewebe und den Labien und führt zu mehr oder minder ausgebreiteten Schwellungen derselben, welche durch ein entzündliches, häufig blutiges oder auch purulentes Oedem bedingt sind und nicht selten da oder dort ihren Ausgang in Gewebsvereiterung oder auch in Gangrän nehmen. Auch von der Cervix aus wird das angrenzende Zellgewebe inficirt und von der Uterusinnenfläche ergreift die Entzündung die Muscularis und häufig auch die angrenzenden breiten Mutterbänder und den serösen Ueberzug des Uterus.

Den Weg der Infection bilden wesentlich die Gewebsspalten, die in dem durch die Schwangerschaft gelockerten Gewebe der Sitz einer reichen Saftströmung sind. Es ist danach die entzündliche Schwellung sowohl des Parametrium als des Uterusparenchyms meist eine diffus ausgebreitete. Zuweilen werden indessen auch nur bestimmte Bahnen der Nachbarschaft betreten, indem der Process innerhalb einzelner Lymph- oder Blutgefässe weiterschreitet. In diesen Fällen enthält das Uterusparenchym oder das Beckenzellgewebe mit Eiter gefüllte Lymphgefässe oder Venen, die mit puriform erweichten Thrombusmassen gefüllt sind. Unter Umständen kann die Propagation der Entzündung auf die Umgebung von den Venen der Placentarstelle ausgehen, doch ist dies ziemlich selten.

Die Entzündung des Beckenzellgewebes kann eine ganz bedeutende Ausdehnung erreichen und hinter dem Peritoneum hinauf nach der Nierengegend oder nach dem grossen Becken und nach den Oberschenkeln sich verbreiten. Seröse, blutige und purulente Oedeme, Eiterherde, brandige Gewebsfetzen, Blut- und Lymphgefässthromben mit nachfolgender Erweichung kennzeichnen den Weg, den die Entzündung genommen hat.

Bei ausgebreiteter Entzündung wird früher oder später auch das Beckenperitoneum, häufig auch die ganze Auskleidung der Bauchhöhle, zuweilen auch die Pleura, das Pericard und das interlobuläre Lungengewebe ergriffen und es kommt zur Bildung fibrinöser, oder eitrig fibrinöser, oder eitrig seröser, oder putrider Exsudate.

Bei Entzündung der breiten Mutterbänder und des Beckenperitoneum ist stets auch der Eierstock mehr oder weniger entzündet und geschwellt und kann in einzelnen Fällen theilweise oder auch ganz durch Vereiterung und gangränösen putriden Zerfall und durch Verflüssigung zu Grunde gehen.

Die Tuben sind meist geschwellt und infiltrirt, indem die Entzündung vom Peritoneum aus auf sie übergreift. Nur sehr selten verbreitet sich eine Endometritis puerperalis vom Uterus direct auf die Tuben und von da auf das Peritoneum.

Der Gesammtorganismus ist durch alle diese Infectionsprocesse stets mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen, indem aus den Entzündungsherden giftige Substanzen (Ptomaine) in die Säftemasse aufgenommen werden. Häufig gelangen auch Entzündungserreger in die Circulation und führen zu metastatischen Entzündungen in entfernten Organen.

Führt der Process nicht zum Tode, so werden die Exsudate resorbirt oder brechen in benachbarte Hohlorgane durch. Als Residuen bleiben Verhärtungen des Beckenzellgewebes, bindegewebige Hyperplasieen des Uterus, Verwachsungen der Beckeneingeweide, zuweilen auch atrophische Zustände der Uterusschleimhaut zurück. An Entzündungen der Uterusschleimhaut, welche nicht zu Zerstörung derselben führen, können sich auch chronische Entzündungen mit hyperplastischen Wucherungen anschliessen.

Literatur über das Verhalten von Eihaut- und Placentarresten im puerperalen Uterus und über die Bildung von Placentarpolypen: Hegar, Die Pathol. und Ther. d. Placentarretention, Berlin 1862; Stadfeld, Schmidt's Jahrb. CXVIII; Hecker, Mon. f. Geb. VII; Hüter, ib. IX; Martin ib. XXIX; Kaltenbach, Zeitschr. f. Geb. und Gyn. II; Ahlfeld, Ber. und Arbeiten, Giessen 1883; Virchow, Die krankh. Geschw. I, Berlin 1863; Schröder, Lehrb. d. Geb. 1884; O. Küstner, Beitr. z. L. v. d. Endometritis, Jena 1883 und Arch. f. Gyn. XIII, XIV und XVIII 1881; Zahn, Virch. Arch. 96. Bd.

Literatur über puerperale Wundinfection: Semmelweiss, Die Aetiologie, d. Begr. und d. Prophyl. d. Kindbettfiebers 1861 und Offen. Brief an sämmtl. Prof. d. Geb., Ofen 1862; Hausmann, Ueb. d. Entsteh. d. übertragb. Krankh. d. Wochenbettes, Berlin 1875; Heiberg,

Die puerp. und pyäm. Processe, Leipzig 1873; Virchow, Ges. Abhandl. Frankfurt 1856 und Sein Arch. 23. Bd.; Klob, Pathol. Anat. d. weibl. Sex.org., Wien 1864; Klebs, Handb. d. pathol. Anat.; Maier, Virch. Arch. 39. Bd.; Leopold, Arch. f. Gyn. XII; Spiegelberg, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge N. 3.; Olshausen ib. N. 28; Fritsch ib. 107.

IV. Pathologische Anatomie der Brustdrüsen.

§ 801. Die Brustdrüse des Neugeborenen ist ein höchstens 2 Ctm. breites und höchstens 1 Ctm. dickes Organ, dessen Drüsengewebe aus 10 bis 20 und mehr Milchgängen besteht, welche grösstentheils in einer Delle der Brustwarze ausmünden. Die Gänge besitzen ein Cylinderepithel oder ein geschichtetes Plattenepithel und sind sowohl bei Mädchen als bei Knaben zum Theil durch Anhäufung von abgestossenen Epithelien, körnigen Zerfallsmassen und Flüssigkeit erweitert. Nicht selten lässt sich wenige Tage nach der Geburt von diesem Sekret mehr oder weniger auspressen und es wird dasselbe gemeiniglich als Hexenmilch bezeichnet.

Nach Th. Kölliker schreitet die Ektasie der Milchkanäle in der ersten Lebenswoche fort und kann unter Umständen so bedeutend werden, dass die Drüse das Aussehen eines cavernösen Organes erhält.

Erst gegen die Mitte des ersten Jahres verschwinden die Ektasieen. Die Drüsengänge besitzen alsdann durchgehends ein cylindrisches Epithel, haben nur wenige Seitenzweige und enden im Kolben.

Im Anfang der zwanziger Jahre, zu welcher Zeit die Milchgänge seitliche Sprossen treiben, sich an den Enden theilen und Endbläschen erhalten, erreicht die Brustdrüse beim Manne die höchste Ausbildung. Der Breitendurchmesser der Drüse beträgt dann höchstens 4 bis 5 Ctm. Es sind indessen mehrfach Fälle beobachtet, in welchen die Brust sich noch weiter entwickelte, so namentlich bei Pseudohermaphrodismus masculinus. Vom fünfzigsten Jahre ab verschwinden die Drüsenbläschen, sowie auch ein Theil der Milchgänge, während andere sich erweitern.

Die ausgebildete Brustdrüse weiblicher Individuen, welche nicht geboren haben, besteht wesentlich aus derbem zellarmen, fast sehnenartigem Bindegewebe. Die Drüsenkanäle besitzen nur wenige Endbläschen und kleine, nur unvollkommen entwickelte Drüsenläppchen, welche auf die tiefsten Theile der Drüse beschränkt sind. Es ist

danach das Wachsthum des Drüsenkörpers in der Pubertätszeit nur ein geringes. Die Endbläschen und die Nebengänge besitzen eine structurlose Basalmembran und ein niedriges Cylinderepithel. Erst bei Eintritt von Schwangerschaft treiben die Milchgänge zahlreiche neue Sprossen, welche sich weiterhin zu Nebengängen und Endbläschen umgestalten. Die volle Ausbildung erhält die Drüse zur Zeit der Lactation, in welcher das Bindegewebe weich und locker geworden ist und zahlreiche wohl ausgebildete grosse Drüsenläppchen enthält. Die Läppchen liegen hauptsächlich in den tieferen Theilen der Drüse und in den Ausläufern, welche die Drüse in das umliegende Fettgewebe aussendet. Das Epithel der Gänge und Bläschen ist cylindrisch, plattet sich indessen bei Ansammlung von Secret mehr oder weniger ab. Nach Aufhören der Lactation werden die Drüsenbläschen und damit auch die Drüsenläppchen wieder erheblich kleiner, während das interlobuläre Bindegewebe wieder zunimmt. Im hohen Alter schwinden die Drüsenbläschen und damit auch die Läppchen vollkommen, so dass schliesslich nur die Milchgänge übrig bleiben.

Angeborener Mangel einer Brust ist sehr selten. Nicht selten kommen dagegen eine Vermehrung der Brustwarzen oder Polythelie und eine Bildung von Nebendrüsen, eine Polymazie vor, und zwar sowohl bei männlichen als bei weiblichen Individuen.

Die überzähligen Drüsen sitzen am häufigsten nach unten und innen von den Hauptdrüsen oder in den Achselhöhlen, kommen indessen in seltenen Fällen auch in der Medianlinie des Bauches, auf dem Akromion und am Oberschenkel vor. Bei Polithelie sitzen die accessorischen Warzen entweder auf einer einfachen Brustdrüse oder enthalten die Ausführungsgänge von supernumerären Drüsen.

Die pathologischen Veränderungen der Milchdrüsen treten, von den Geschwülsten abgesehen, meistens zur Zeit ihrer grössten Ausbildung und ihrer stärksten Function auf, fallen also in die Zeit der Gravidität und der Lactation.

So kommen zunächst bei stillenden Frauen nicht selten entzündliche Schwellungen und Schrundenbildungen an den Warzen in Form von Rissen und Spalten ähnlichen Geschwürchen vor, welche durch den Akt des Saugens herbeigeführt werden. Leidet das Kind an Soor, so kann sich auch auf der Warze ein Soorbelag (Saccharomyces albicans) bilden. Von den Schrunden können auch Erysipele ausgehen.

Ekzeme und syphilitische Geschwüre der Warzen kommen sowohl bei schwangeren oder stillenden Frauen, als auch ausserhalb dieser Zeit vor. Erstere sind meist Folgen von Unreinlichkeit. Die syphilitischen Entzündungen gehören theils den primären (Initialsclerose, harter Schanker), theils den secundären Affectionen (breites Condylom) an.

Eine Secretion der Brustdrüsen stellt sich normal nur nach Eintritt von Schwangerschaft ein, doch sind mehrere Fälle bekannt (Beigel), in denen häufiges Anlegen eines Säuglings an die Brustwarzen bei weiblichen Individuen verschiedenen Alters eine Milchsecretion zur Folge hatte. Es ist dies eine Erscheinung, die man auch bei Hausthieren, z. B. bei Ziegen, welche ohne trächtig gewesen zu sein, gemolken werden, beobachten kann. In seltenen Fällen bildet die Mamma auch zur Zeit der Pubertät geringe Mengen von milchähnlicher Flüssigkeit. Secretion von Milch bei Männern ist ebenfalls mehrfach beobachtet.

Wird in einer Milch secernirenden Mamma ein Ausführungsgang verstopft oder ist er durch voraufgegangene krankhafte Processe obliterirt, so kann sich der hinter dem Verschluss gelegene Theil des Ganges zu einer milchhaltigen Cyste erweitern, welche als Milchcyste oder Galaktocele oder auch als Milchbruch bezeichnet wird. Die Affection ist indessen ziemlich selten. Sie führt gewöhnlich nicht zur Entzündung der Umgebung, doch scheinen sich unter Umständen Veränderungen in der retinirten Milch einstellen zu können, welche eine Entzündung des angrenzenden Bindegewebes zur Folge haben und nach Küstner sogar zu Gewebsverflüssigung führen.

Die wichtigste Erkrankung der Mamma, welche im Puerperium auftritt, ist die Entzündung, die Mastitis. Sie kann sich an Störungen der Milchsecretion, welche zufolge von Warzenerkrankungen mit Milchstauungen verbunden sind, anschliessen, doch führt die Stauung als solche nicht zu Entzündung. Meistens handelt es sich um Infectionen, welche von Schrunden und Ulcerationen der Brustwarze ausgegangen sind und in den Lymphgefässen der Mamma sich verbreitet haben. In einzelnen Fällen gelangt der Entzündungserreger wahrscheinlich innerhalb der Milchgänge nach der Peripherie und ruft durch Zersetzung der Milch Entzündung hervor. Ebenso ist es denkbar, dass bei Wundinfectionen im Gebiete der Geschlechtsorgane in der Mamma metasta-

tische Entzündungen auftreten. Die Entzündung bildet zunächst umschriebene schmerzhafte Schwellungen.

Nach Billroth hat das zellig seröse Exsudat seinen Sitz vornehmlich im Bindegewebe der einzelnen Läppchen, während das dazwischen liegende Gewebe weniger afficirt ist. Die Entzündung kann, auf einer gewissen Höhe angelangt, rückgängig werden, führt aber häufig zu Vereiterung und Abscessbildung, wobei sowohl die Drüsenläppchen, als auch das Bindegewebe zerstört und aufgelöst werden.

Eine ähnliche vereiternde Entzündung wie in den Brustdrüsen kommt im Wochenbett zuweilen in dem vor oder in dem hinter der Drüse gelegenen Gewebe vor und wird als Paramastitis bezeichnet.

Grösse und Ausdehnung der mastitischen und paramastitischen Abscesse ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Unter Umständen kann die Eiterung auch auf die Pectoralmuskeln und auf das Periost der Rippen übergreifen. Nach Durchbruch und Entleerung der Abscesse tritt meist Heilung durch Granulations- und Narbenbildung ein, doch können auch Abscesshöhlen und Fistelgänge zurückbleiben, die erst bei geeigneter Behandlung zum Schlusse zu bringen sind. Es bleiben ferner zuweilen locale, aber nicht deutlich umschriebene Verhärtungen der Mamma zurück.

Ausserhalb des Puerperium und der Schwangerschaft sind Entzündungen der Brustdrüsen sehr selten. Acute, zuweilen zu Eiterungen führende Formen kommen noch am häufigsten bei Neugeborenen vor und bedingen eine Schwellung und Röthung der Drüse. Auch in der Zeit der Pubertät kommen leicht schmerzende meist vorübergehende, sehr selten zu Eiterung führende Schwellungen vor.

Nach der Pubertät sind Entzündungen der Mamma sehr selten, doch werden sowohl zu Eiterung als zu Verhärtung führende Formen beobachtet. Bei Letzterer erleidet die Mamma nach Angabe der Autoren (Wernher, König, Billroth) eine knotige Verhärtung mit gleichzeitig fortschreitender narbiger Schrumpfung. Nach Billroth ist indessen ein grosser Theil der als chronische Mastitis beschriebenen Erkrankungen dem atrophirenden Krebs der Mamma zuzuzählen.

Aehnliche Entzündungen wie sie bei weiblichen Individuen ausserhalb des Puerperium auftreten, kommen auch bei Männern in seltenen Fällen vor, am häufigsten in der Pubertätszeit.

Tuberculose der Brustdrüsen ist selten. In den beschriebenen Fällen fanden sich im Gewebe der Mamma käsige Knoten und käsige, von einem indurirten Gewebe umgebene Eiterherde. Unter Umständeu kann die Mamma auch von zahllosen grauen und weissen Tuberkeln und grössern Käseknötchen durchsetzt werden. Wahrscheinlich gehört auch ein Theil der als kalte Abscesse beschriebenen Affectionen der Tuberculose zu.

Bei ältern Frauen kommen nicht selten kleine, zuweilen auch grössere Cysten vor, welche durch eine Dilatation der kleinen oder auch der grösseren Milchkanäle entstanden sind und meist eine dünnflüssige oder schleimige, grünliche, oder bräunliche, oder gelbliche Flüssigkeit mit körnigem Detritus, Fett- und Cholestearinkrystallen, seltener eine rahm- oder butterartige Masse enthalten. Zuweilen verkalkt die Wand der Cysten.

Von welchen Umständen die Bildung eines Sekretes in der Mamma abhängt, ist nicht bekannt. Ackermann sah in obliterirten Drüsengängen innerhalb eines Carcinomes Kalkconcretionen.

Literatur zur normalen Anatomie und Entwickelung der Brustdrüsen: Langer, Denkschr. d. kais. Akad. Wien III 1851 und Stricker's Handb. d. Gewebelehre, Leipzig 1871; Hennig, Arch. f. Gyn. II; Langhans (Lymphgefässe), ib. VIII; Winkler, ib. XI; Th. Kölliker, Verh. d. phys. med. Ges. zu Würzburg N. F. XIX; Reier (Entwickelung), Schultze's Arch. XX u. XXI 1884; — über Polymazie: Klebs, Handb. d. path. Anat. I; Leichtenstern, Virch. Arch. 73. Bd.; — über puerperale Mastitis: Winckel, Die Path. u. Ther. d. Wochenbettes, Berlin 1878; Klob, Path. Anat. d. weibl. Sex.-Org., Wien 1864; Billroth, Krankh. d. weibl. Brustdrüsen, Stuttgart 1880; Spiegelberg, Lehrb. d. Geburtsh., Lahr 1882; Schröder, Lehrb. d. Geburtsh., Bonn 1884; Küstner, Arch. f. Gyn. XXII 1883; Beigel, Krankh. d. weibl. Geschlechtsorg. 1874—1875; Schlösser, Deutsch. Zeitschr. f. Thiermed. IX 1883; über Mastitis ausserhalb des Puerperium: Kleinwächter, Centralb. f. Gyn. 1877; Wernher (Schrumpfende Mastitis u. Sarcome), Zeitschr. f. rat. Med. N. F. V 1854; Virchow, Die krankh. Geschw. I; Klotz (Kalte Abscesse), v. Langenbeck's Arch. XXV; Erichsen (ebenso), The science and art of surgery 5. éd. II; Ohnacker (Tnberculose), v. Langenbeck's Arch. XXVIII; Perrier (ebenso), Arch. gén. de Méd. 1882; Dubar, Des tubercules de la mamelles, Paris 1881; — über Cysten: Klotz, v. Langenbeck's Arch. XXV; Brissé-Saint-Macary, De la mal. kystique des mamelles, Thèse de Paris 1883; — über Kalkablagerung: Ackermann, Virch. Arch. 45. Bd.

§ 802. Weit häufiger als alle bisher beschriebenen Veränderungen sind in der Mamma Gewebswucherungen, welche zu einer

mehr oder minder bedeutenden Vergrösserung derselben oder zur Bildung abgegrenzter Knoten innerhalb derselben führen.

Zunächst kommt in der Zeit der Ausbildung der jungfräulichen Mamma eine übermässige Entwickelung beider Brustdrüsen vor, welche auf einer Zunahme der normalen Gewebsbestandtheile beruht und danach als Hypertrophie der Brustdrüsen bezeichnet werden muss. Höhere Grade derselben sind selten, doch sind Fälle beobachtet, in denen jede von den Brustdrüsen ein Gewicht von 4 bis 7 Kilo erreichte.

Der Bau der hypertrophischen Brustdrüsen stimmt mit demjenigen der jungfräulichen Mamma vollkommen überein, nur wenn Schwangerschaft eintritt, findet auch eine stärkere Entwickelung des Drüsengewebes statt, so dass ihr Bau demjenigen normaler Drüsen gravider Frauen gleich wird. Soweit Angaben darüber vorliegen, macht das Wachsthum der Brustdrüsen, falls es sich um eine wahre Hypertrophie und nicht um eine Geschwulst handelt, nach einiger Zeit Halt, worauf die Drüse unverändert bleibt.

Unter den Geschwülsten der Mamma steht der Hypertrophie jene Bildung am nächsten, welche passend als Adenofibroma mammae acinosum bezeichnet wird und welche sich, ähnlich wie die Mamma, aus einem bindegewebigen Stroma (Fig. 335 *c*) und aus Drüsengängen (*b*) und Beeren (*a*) zusammensetzt. Eine Verschiedenheit gegenüber der Hypertrophie ist aber darin gegeben, dass die Geschwulst einseitig und in Knotenform auftritt, und zu Beginn auch nur einen Theil einer Brustdrüse einnimmt; dass ihre Oberfläche mehr oder weniger höckerig ist und dass sie sich mehr oder minder deutlich aus Knoten oder Lappen zusammensetzt. Ferner findet eine weit reichere Entwickelung von Drüsengängen, namentlich aber von Drüsenbeeren statt (Fig. 335) als bei der Hypertrophie, doch kommt es dabei nicht zur Bildung von typischen Läppchen wie in der Schwangerschaft, es wird auch keine Milch producirt, sondern es thürmen sich die Epithelien der Beeren und Gänge zum Theil in mehrfachen Lagen übereinander. Endlich ist auch das Bindegewebe des Adenomes lockerer gebaut, feiner gefasert und zellreicher, als dasjenige der hypertrophischen Mamma.

Schon in dem beschriebenen Adenofibrom ist die Masse des fibrösen Grundgewebes nicht immer gleich und kann innerhalb einer Geschwulst an den einzelnen Stellen verschieden sein. Es schliessen sich danach auch, ohne dass eine Grenze gegen dasselbe zu ziehen wäre, eine ganze Gruppe von Bindesubstanzgeschwülsten an,

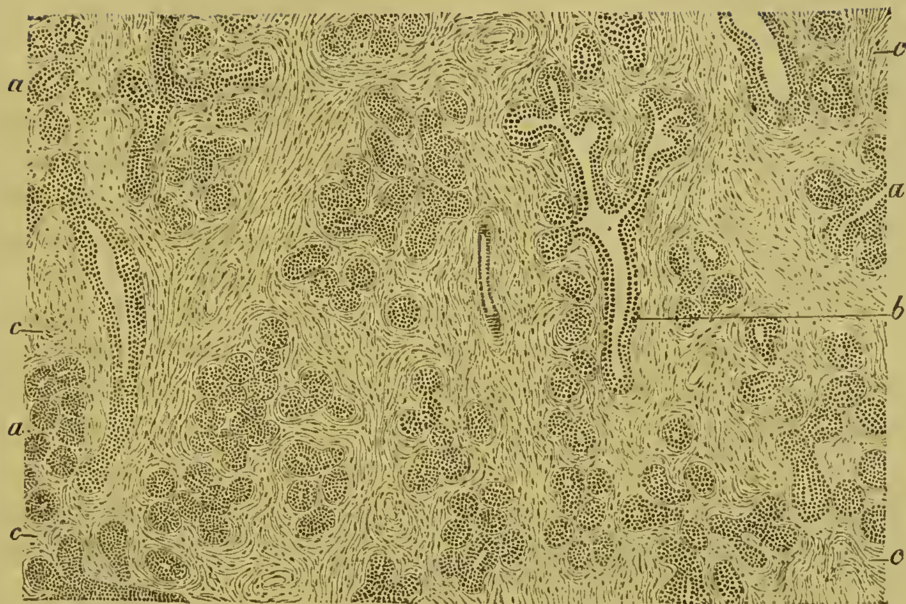


Fig 335. Adenoma mammae. *a* Drüsenbeeren. *b* Drüsengänge. *c* Bindegewebiges Stroma. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, in Alauncarmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 65.

welche in ihren dem Adenofibrom noch nahe stehenden Formen noch Drüsen enthalten, in den ferner stehenden dagegen aus einem drüsenlosen Bindesubstanzgewebe bestehen.

Die Gruppe dieser Geschwülste wird durch Fibrome, Myxome, Myxofibrome, Sarcome, Myxosarcome und Fibrosarcome gebildet. Enthalten sie noch Drüsen in erheblicher Zahl, so können sie noch als Adenofibrome, Adenomyxome etc. bezeichnet werden.

Alle diese Tumoren treten in abgegrenzten, gegen das übrige Drüsengewebe verschieblichen Knoten auf, und auch dann, wenn sie bei ihrer weiteren Entwickelung die ganze Mamma einnehmen, ist nicht das ganze Drüsengewebe entartet, sondern zum Theil verdrängt und zur Seite geschoben. Sie sind meist einseitig sehr selten doppelseitig. Manche erreichen eine sehr bedeutende Grösse.

Die Oberfläche ist bald regelmässig gestaltet, bald höckerig. Im ersteren Falle pflegt auch die Schnittfläche ein gleichmässiges Aussehen zu bieten, im letzteren dagegen ist das Gewebe mehr oder minder deutlich aus Knötchen und Knoten zusammengesetzt, welche durch ein anders gebautes Gewebe zusammengehalten wer-

den. Fettläppchen sind in das Innere des Geschwulstgewebes nicht eingeschlossen.

Die gröbere Structur der Geschwulst hängt grossentheils mit der Art und Weise zusammen, wie sie entstanden ist. Tumoren mit knotigem, lappigem Bau entstehen vornehmlich durch eine Wucherung des kernreichen Bindegewebes (Fig. 336 *b*), welches die Drüsengänge (*a*) und Beeren umschliesst, während das eigentliche Bindegewebsstroma zu Beginn sich nur wenig verändert.

Bei starker Zunahme des periacinösen Bindegewebes werden die drüsigen Bestandtheile erheblich auseinandergedrängt und das interacinöse Bindegewebe bildet schmale Septen (*c*) zwischen den Bindegewebsknoten.

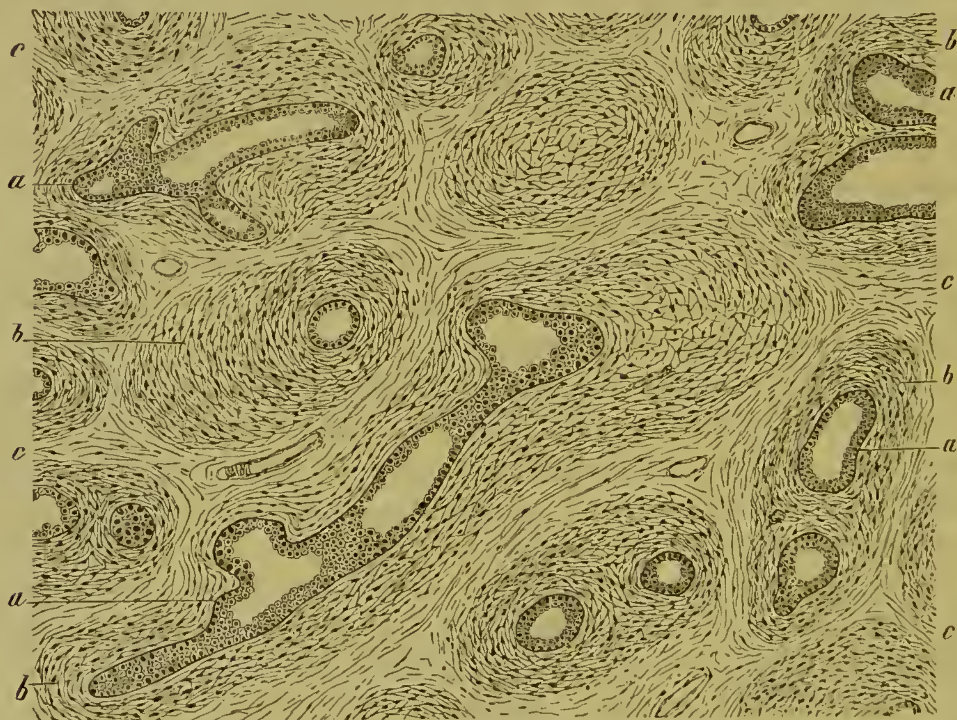


Fig. 336. Fibroma pericanaliculare mammae. *a* Drüsengänge. *b* Neugebildetes, pericanaliculär gelegencs, zellreiches Bindegewebe. *c* Zellarmes lockeres Bindegewebe. Mit Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol gehärtetes, mit Alauncarmin und Eosin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 40.

Bindesubstanzgeschwülste mit glatter Schnittfläche entstehen entweder durch eine Wucherung beider Bindegewebsformationen oder des interacinösen Bindegewebsstroma's; doch ist zu erwähnen, dass eine aus dem letztgenannten Gewebe hervorgegangenen Geschwulst auch einen lappigen Bau besitzen kann.

Der histologische Bau der aufgeführten Tumoren ergibt sich aus deren Benennung. Zu bemerken ist nur, dass sowohl weiche und zellreiche als auch harte Fibrome vorkommen. Verhältnissmässig häufig sind die Fibrommyxome, während reines Myxomgewebe wohl nie einen grossen Tumor ausschliesslich bildet. Von Sarcomen kommen alle Formen, also sowohl Rundzellensarcome und Lymphosarcome als auch Sarcome mit Spindelzellen oder mit polymorphen Zellen vor. Es sind ferner noch Riesenzellensarcome, Alveolarsarcome, von Billroth auch ein Melanosarcom sowie ein Medullarsarcom mit quergestreiften Muskelfasern beobachtet.

In allen den aufgeführten Bindesubstanzgeschwülsten pflegen sich Drüsenkanäle und Alveolen eine gewisse Zeit lang im Inneren der Geschwulst zu erhalten und bei den nicht medularen Formen nehmen sie nicht selten noch an Grösse zu, wobei ihr Epithel eine mehr oder minder ausgesprochene Wucherung (Fig. 336 *a*) eingeht. Unter solchen Verhältnissen entstehen dann nicht selten aus den Milchgängen schon für das blosse Auge erkennbare, in die mannigfaltigsten Formen verzerrte Kanäle, und es erscheint zuweilen die Schnittfläche von zahllosen verzweigten und unverzweigten Spalten durchzogen.

Nicht selten kommt es auch zur Bildung eines schleimig serösen Sekretes von Seiten der Drüsen, worauf dann eine mehr oder minder erhebliche Erweiterung derselben, mitunter auch Cysten entstehen, eine Erscheinung, welche dazu geführt hat, die betreffenden Geschwülste als Cystosarcome, Cystofibrome etc. zu bezeichnen. Die Cysten enthalten meist schleimig seröse Flüssigkeit. In seltenen Fällen liegen in einzelnen Cystchen Kugeln verhornter Epithelzellen, eine Erscheinung, die dadurch erklärt wird, dass einzelne Drüsengänge ein Epithel mit dem Charakter des Deckepithels besitzen können.

Bei ungleichmässiger Wucherung des periglandulären Bindegewebes kommt es häufig zu einer Einwucherung des Letzteren in das Innere der erweiterten Kanäle und Drüsenalveolen in Form von polypösen oder auch wohl flachen, blattartigen Excrescenzen. (Intracanaliculäres Fibrom resp. Myxom und Sarcom.) Es entstehen auf diese Weise rundliche oder unregelmässig gestaltete Höhlen, in welche von einer Seite oder auch von verschiedenen Seiten die genannten Excrescenzen eintreten und sie mehr oder minder dicht erfüllen. Zuweilen brechen die Wucherungen durch

die Wand der Höhle durch, ja sie können auch die äusseren Hautdecken durchwachsen und frei zu Tage treten.

Sind die Wucherungen platt, so erhalten die Bildungen einen blätterigen Bau, welcher dem Gefüge eines Kohlkopfes nicht unähnlich ist und der Geschwulst den Namen eines Sarcoma phyllodes (J. Müller) eingetragen hat.

Häufig wird sie auch als Cystosarcoma proliferum bezeichnet.

In seltenen Fällen kommt auch eine knotige Geschwulst vor, welche gegenüber den zuletzt betrachteten, vornehmlich durch die Bildung rundlicher oder länglicher, verhältnissmässig weiter, erweiterten tubulösen Drüsen im Querschnitt ähnlicher Hohlräumen ausgezeichnet ist, welche mit geschichtetem Cylinderepithel besetzt sind. Das Stroma besteht aus Bindegewebe. Ein Theil der Drüsenschläuche kann auch zu grösseren Cystchen entarten, welche zum Theil kleine papillöse Excrescenzen an der Innenfläche tragen. Der Tumor sieht in seinem Bau den multiloculären Cystadenomen der Ovarien ähnlich, nur sind die Cystchen durchschnittlich kleiner und enthalten schleimig seröse Flüssigkeit. Die Geschwulst wird zum Unterschied von den acinösen Adenofibrom passend als vesiculöses oder cystöses Adenomfibrom, und bei Bildung grösserer Cysten mit papillären Excrescenzen als Cystadenoma papilliferum bezeichnet.

Cystosarcome und Cystoadenome sind gutartige Geschwülste, doch können bei unvollständiger Exstirpation locale Recidive auftreten.

Die häufigste und zugleich auch die bösartigste Geschwulst der Mamma ist das Carcinom, das bei Frauen namentlich in der Zeit vom 30. bis zum 55. Lebensjahre, selten früher oder später auftritt. Es entwickelt sich in den meisten Fällen einseitig, doch kommen auch Fälle vor, in denen beide Mammae gleichzeitig oder nacheinander krebsig entarten.

Die Entwickelung beginnt immer mit der Bildung mehr oder weniger scharf abgegrenzter Verhärtungen oder Knotenbildungen, welche innerhalb der Drüse nicht verschiebbar sind. Im weiteren Verlaufe entstehen alsdann entweder ziemlich scharf abgegrenzte knollige Tumoren, oder aber mehr flächenhaft sich ausbreitende Verhärtungen, welchen nach einiger Zeit nicht selten eine narbige Retraction nachfolgt. Das Wachsthum erfolgt bald rasch, bald langsam, so namentlich bei den letztgenannten Krebsformen. Nach Bill-

ROTH kann die Dauer eines Mammacarcinomes, bis es durch örtliche Ausbreitung und durch Metastase zum Tode führt, 6 Monate bis 20 Jahre betragen. Den beiden durch die äussere Gestaltung verschiedenen Formen entspricht auch eine Differenz in dem inneren Bau, doch kommen zwischen beiden auch Zwischenformen vor und es besteht durchaus kein principieller Unterschied in der Entwickelung der knotigen und der infiltrirenden flachen Form. Es kann danach auch in einer Geschwulst der Bau der beiden aufzuführenden Typen vereinigt sein.

Den knolligen Formen entspricht im Allgemeinen ein Krebsgewebe, dessen epitheliale Zellhaufen verhältnissmässig grosse, plumpen und unregelmässig gestalteten acinösen Drüsen ähnliche Herde bilden und es hat danach diese Geschwulst auch den Namen eines acinösen Carcinomes (BILLROTH) erhalten.

Diese Form liefert die weichsten Krebse der Mamma, welche zum Theil den medullaren Carcinomen zugezählt werden können. Das Stroma ist nicht selten sehr stark von Rundzellen durchsetzt. Im Inneren pflegen früher oder später degenerative Veränderungen, namentlich Verfettungsprocesse aufzutreten, welche nicht selten zu Erweichung und damit auch zum Durchbruch nach aussen und zur Bildung kraterförmiger Geschwüre führen. Aus dem Geschwürsgrunde können sich dann mächtige schwammige Krebswucherungen erheben, deren Stroma aus Granulationsgewebe besteht. Das frische Geschwulstgewebe ist grauröthlich oder grauweiss, etwas durchscheinend, später erhält es durch Verfettung eine gelblichweise Fleckung. Die Bindegewebszüge des Stroma sind glänzend weiss.

Die an den Axillardrüsen auftretenden Metastasen zeigen einen der Muttergeschwulst entsprechenden Bau.

Der mehr der Fläche nach sich ausbreitende, im Laufe der Zeit zuweilen die ganze Drüse durchwuchernde Krebs, bildet entweder flache, oder einem Kugelsegment in ihrer Form entsprechende Verdickungen und Verhärtungen und ist die häufigste krebsige Geschwulst der Mamma. Die Krebsform entspricht dem Carcinoma simplex (vergl. Fig. 67).

Die Krebszellennester sind hier durchschnittlich kleiner, theils rundlich (Fig. 337 e f_1), theils mehr spindelig (g), theils längsgestreckt, röhrenförmig. BILLROTH hat in Rücksicht auf letzteres die Geschwulst als tubuläres Carcinom bezeichnet. Dieser Bau hängt damit zusammen, dass die Geschwulst ein exquisit infiltratives Wachsthum besitzt und sehr bald von dem Orte ihrer Ent-



Fig. 337. Carcinoma mammae. *a* Brustwarze. *b* Mammagewebe. *c* Haut. *d* Ausführungsgänge. *e* Krebsgewebe. *f* Fettläppchen. f_1 Krebsig entartetes Fettläppchen. *g* Krebsig infiltrirtes Hautgewebe. *h* Krebszellennester in der Brustwarze. *i* Normale Drüsenläppchen. *k* Kleinzellige Infiltration des Bindegewebes. In Spiritus gehärtetes, mit Alauncarmin gefärbtes, in Canadabalsam eingeschlossenes Präparat. Vergr. 6.

stehung aus in die angrenzenden Drüsenläppchen der Mamma, in die Fettläppchen ($f f_1$) die Haut (*g*), oft auch in die Brustwarze (*h*) und in die Fascie des Brustmuskels hineinwächst. Bei Infiltration des Papillarkörpers können in der Haut Bläschen, Borken und Schrunden auftreten. Schliesslich kann die Krebswucherung die Haut durchbrechen und an der Oberfläche ulceriren.

Früher oder später gesellt sich zur Infiltration der nächsten Nachbarschaft noch eine discontinuirliche Verbreitung auf die Umgebung sowie Metastasenbildung, so dass im benachbarten Fett-, Muskel- und Hautgewebe, in den Lymphdrüsen, häufig auch in der Pleura, den Rippen, dem Sternum, Knötchen oder diffusen krebsigen Infiltrationen, sowie bindegewebigen Verhärtungen und Verdickungen auftreten. Unter Umständen wird die Haut der Brust in grosser Ausdehnung von Krebsknoten durchsetzt und erfährt dabei zugleich eine Verhärtung (C a n c e r e n c u i r a s s e). Wo die epitheliale Wucherung sich ausbreitet, pflegt das Bindegewebe zu Zeiten der Sitz

einer zelligen Infiltration zu sein. Häufig geht Letztere auch dem Auftreten der Krebszellennester voraus (*k*). Späterhin nimmt die Masse des Bindegewebes zu und erhält zugleich eine narbige Beschaffenheit.

Regressive Veränderungen fehlen auch bei diesem Carcinom niemals ganz und bestehen hauptsächlich in einem fettigen Zerfall der Krebszellen, worauf dieselben zum Theil resorbirt werden. Auf diese Weise können stellenweise die Krebszellennester ganz verloren gehen.

Es kommt auch eine langsam wachsende, Jahre lang bestehende Carcinomform vor, welche in besonders hervorragender Weise durch einen solchen Schwund des specifischen Krebsgewebes mit nachfolgender narbiger Schrumpfung und Verhärtung des Krebsstroma's gekennzeichnet ist und welche danach als vernarbender Krebs oder als Scirrhus in engerem Sinne bezeichnet wird. Sitzt die Neubildung in der Umgebung der Brustwarze, so wird dieselbe in die Tiefe gezogen. Vielfach wird übrigens auch das Carcinoma simplex als Scirrh bezeichnet.

In seltenen Fällen kommt bei dem Carcinoma simplex eine gallertige Entartung des Epithels (§ 173 Fig. 69) vor, wobei sich die Krebsalveolen mit Gallerte füllen (Carcinoma gelatinosum). Da in solchen Krebsen Resorptions- und Vernarbungsprocesse auszubleiben pflegen und die Gallerte einen ziemlich grossen Raum beansprucht, so erhalten dieselben eine halbkugelige oder knotige Form.

Sehr selten ist eine hyaline Entartung des Bindegewebes mit nachfolgender Verkalkung.

Dieselben Formen des Krebses, welche in den weiblichen Brustdrüsen auftreten, kommen auch in den männlichen vor, nur ist die Häufigkeit geringer und beträgt nur etwa 3 %, der ersteren. Adenofibrome, Sarcome u. s. w. scheinen in der Mamma des Mannes nicht vorzukommen.

Lipome der Mamma zeigen gegenüber Lipomen anderer Organe keine Besonderheiten, sind im Uebrigen ziemlich selten.

Chondrome und Osteome (Cooper) sowie Angiome (Klebs) der Brustdrüsen sind sehr selten.

Von thierischen Parasiten kommt in der Mamma der Echinococcus vor, doch ist er selten.

Literatur: Virchow, Die krankh. Geschwülste I u. II; Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I 1876; Billroth, Virch. Arch. 18. Bd. und

Deutsche Chir. 41. Lief., Stuttgart 1880; Le Double (Hypertrophie), Bull. de la Soc. anat. de Paris 1875; Labarraque, Ét. s. l'hypertrophie gén. de la glande mammaire, Thèse de Paris 1875; Manec (ebenso), Gaz. des hôp. 1859; Neumann (Carcinom), Virch. Arch. 24. Bd.; Steudener (Adenom), ib. 42. Bd.; Ackermann (Carcinom), ib. 45. Bd.; Waldeyer (Carcinom), ib. 45. Bd.; Wolffberg (ebenso), ib. 61. Bd.; Labbé et Coyna, Traité des tum. bénignes du sein, 1876; Cornil et Ranvier, Man. d'histol. pathol. II, Paris 1884; Küster, v. Langenbeck's Arch. XII; Hacker (Geschwülste mit Knorpel u. Knochen), ib. XXVII; Neumann (Cylindrom), Arch. d. Heilk. IX; Langhans (Carcinom), Virch. Arch. 58. Bd.; Brissaud (Maladie kystique de la mamelle), Arch. de phys. 1884; Jüngst (Myxom mit hyaliner Degeneration), Virch. Arch. 95. Bd.; Puls (Cystofibrom) ib 94. Bd.; Schmidt (Cystosarcom m. Epithelperlen in den Drüsen), Arch. f. Gyn. XXII 1884; Simmonds (Gallertkrebs), Deutsche Zeitschr. f. Chir. XX 1884; Schuchardt (Vergröss. u. Tumoren d. männl. Brustdr.) v. Langenbeck's Arch. XXXI 1884; Hausmann, Die Parasiten d. Brustdrüsen, Berlin 1874; Landau (Echinococcus), Arch. f. Gyn. VIII; Bergmann (ebenso), Dorpater med. Zeitschr. I 1873.

Register

zum

Allgemeinen Theil.

(Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.)

Register

zum

speciellen Theil.

(Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen).

H.

I.

K.

M.

R.



Frommann'sche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

LEHRBUCH

DER

ALLGEMEINEN UND SPECIELLEN

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

UND

PATHOGENESE.

FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

Dr. ERNST ZIEGLER,

PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE
AN DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN.

ANHANG.

TECHNIK DER HISTOLOGISCHEN UNTERSUCHUNG
PATHOLOGISCH-ANATOMISCHER PRÄPARATE.



JENA,
VERLAG VON GUSTAV FISCHER.
1885.

TECHNIK

DER

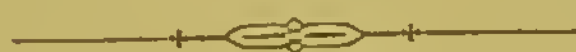
HISTOLOGISCHEN UNTERSUCHUNG PATHOLOGISCH-ANATOMISCHER PRÄPARATE.

FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

DR. ERNST ZIEGLER,

PROFESSOR DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN.



JENA,

VERLAG VON GUSTAV FISCHER,

1885.

I. Allgemeines über die histologische Untersuchung*) pathologisch-anatomischer Präparate.

Die histologische Untersuchung pathologisch veränderter Gewebe, Gewebsflüssigkeiten und Organe, welche lebenden Individuen oder Leichen entnommen sind, wird theils an dem frischen, theils an dem erhärteten oder in besonderer Weise vorbereiteten Präparate vorgenommen**).

Zur Untersuchung mancher Flüssigkeiten genügt es, ein kleines Tröpfchen derselben auf einen Objectträger zu übertragen und mit einem Deckgläschen bedeckt unter das Mikroskop zu bringen. Häufig ist indessen ein besonderes Verfahren nöthig.

Bei Untersuchung von Geweben kann das nöthige Untersuchungsmaterial zuweilen einfach durch **Abstreichen** oder **Abschaben** einer frischen Schnittfläche oder durch Zerzupfen eines kleinen Gewebsstückchens gewonnen werden. Die abgeschabte Masse wird auf dem Objectträger in einem Tröpfchen Brunnenwasser oder in einer Kochsalzlösung von 0,8 % vertheilt, und es ist nur darauf zu achten, dass man nicht zu viel von dem Abgeschabten nimmt. Die Zusatzflüssigkeit darf dadurch nur leicht getrübt werden. Anwendbar ist das Verfahren z. B. dann, wenn man wissen will, ob eine Leber oder eine Niere verfettete Zellen enthält, oder was für Zellen der abstreichbare Saft einer Geschwulst oder einer infiltrirten Lunge enthält.

---

*) Das Verfahren, welches bei Obduction von Leichen einzuhalten ist, ist in dem preussischen „Regulativ für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen“ vom 13. Februar 1875 angegeben. Näheres über die Ausführung der Sectionen enthält „Die Sectionstechnik“ von Virchow, Berlin 1876, in welcher auch das Regulativ abgedruckt ist. Empfehlenswerth ist ferner: Wiener, Methodik, Diagnostik und Technik bei gerichtsärztlichen Obductionen menschlicher Leichen, Stuttgart 1882. Schemata zur Ausführung von Obductionen sind auch dem Reichsmedicinalkalender von P. Börner f. d. J. 1885 beigegeben.

**) Bei Abfassung des Nachstehenden wurde von der Voraussetzung ausgegangen, dass derjenige, welcher sich hier Rath holen will, bereits in praktischen Kursen der Histologie eine gewisse Kenntniss in der Technik der mikroskopischen Untersuchung sich erworben hat.

Das **Zerzupfen kleiner Gewebsstücke** wird ebenfalls in Wasser oder Kochsalzlösung vorgenommen. Regel ist: kleine Gewebsstücke zum Zerzupfen zu nehmen und die Zertheilung so lange als möglich fortzusetzen. Zur Anwendung kommt das Verfahren besonders bei Untersuchung von Muskeln, von Gehirn, Rückenmark und Nerven, und von manchen Bindesubstanzgeschwülsten. Bei Nerven und Muskeln ist darauf zu achten, dass die Stücke so excidirt werden, dass sie nur kurze Abschnitte von Muskel- und Nervenfasern enthalten, da längere Abschnitte sehr schwer von einander zu lösen sind.

Um das Zerzupfen zu erleichtern, empfiehlt es sich, kleine Stücke in eine Mischung von 2 Theilen Wasser mit 1 Theil Spiritus zu legen und nach 24 Stunden oder auch erst nach einigen Tagen und nach Erneuerung der Flüssigkeit zu untersuchen.

Genauere Untersuchungen, welche einen vollen Einblick in die Veränderungen der betreffenden Gewebe gestatten, erfordern eine **Anfertigung von Schnitten** (vergl. III.)

Wer ein Mikroskop kaufen will, lasse sich Cataloge verschiedener Firmen kommen, oder wende sich, falls er nicht selbst eine Wahl zu treffen sich getraut, an ein pathologisches Institut.

Als gute deutsche Firmen sind zu nennen: E. Hartnack in Potsdam, Waisenstrasse 39, E. Leitz in Wetzlar, W. u. H. Seibert in Wetzlar und Dr. Carl Zeiss in Jena.

Für die meisten Untersuchungen genügen die Objective III oder IV und VII von Hartnack, II und VII von Leitz, I und Va von Seibert, aa oder A, AA und E von Zeiss.

Für Bacterienuntersuchungen ist ein homogenes Immersionssystem nicht zu entbehren. Am häufigsten ist $^1/_{12}$ in Gebrauch und ist auch am allseitigsten zu verwenden.

Für den gewöhnlichen Gebrauch wählt man schwache Oculare.

Die Linsen von Zeiss sind durchgehends nicht unerheblich theurer als diejenigen der anderen Firmen.

Brauchbare Stative sind von 40 Mark an erhältlich, doch ist es rathsam, nicht zu kleine Stative zu nehmen, damit die verschiedenen Nebenapparate an demselben angebracht werden können. Zum raschen Wechsel der Objective ist ein Revolverobjectivträger für 3 bis 4 Systeme sehr wünschenswerth. Zur Untersuchung von Bacterien ist ein Beleuchtungsapparat nothwendig, der an der Unterfläche des Objecttisches angebracht wird. Am zweckmässigsten ist der Abbe'sche Apparat.

II. Das Härten von Präparaten und die Entkalkung verkalkter Gewebe.

Sollen Präparate einer feineren mikroskopischen Untersuchung unterzogen werden, so ist es in den meisten Fällen geboten, dieselben zunächst zu härten und damit schnittfähig zu machen. Diese

Härtung gelingt um so vollkommener, je früher die Präparate nach dem Tode des betreffenden Individuums oder nach der Entfernung aus dem lebenden Körper in die Härtungsflüssigkeit gelangen. Besonders leicht werden die Gewebe des Nervensystemes durch Fäulniss für die Härtung und spätere Untersuchung untauglich gemacht.

Wenn danach ein Arzt Präparate behufs genauer mikroskopischer Untersuchung an ein pathologisches Institut einschicken will, so lege er dieselben zur Versendung in eine passende Härtungsflüssigkeit, oder schicke sie erst nachdem sie einige Tage in einer solchen gelegen haben. Vertrocknete und gefaulte Präparate sind nur schwer, oft auch gar nicht mehr mit Erfolg mikroskopisch zu untersuchen.

Die am häufigsten benutzte **Härtungsflüssigkeit** ist der **Alcohol** in einer Concentration von 90 bis 100 %. Kleine Präparate werden in toto eingelegt; von grösseren werden scheiben- oder würfel- oder säulenförmige Stücke abgeschnitten, deren Dicke 2 bis 3 Cm. nicht übersteigt. Die Menge des Alcoholes soll etwa fünfzehn bis 20 Mal grösser sein, als das Volumen der zu härtenden Stücke.

Ist die Menge des Alkoholes im Verhältniss zur Masse des Präparates nicht sehr bedeutend, so dass das vom Präparat abgegebene Wasser die Concentration des Alcoholes wesentlich verringert, so ist am zweiten, eventuell auch am vierten Tage der alte Alcohol ab- und neuer aufzugiessen. Werden viele Stücke zugleich gehärtet, so ist das Gefäss, in welchem sie liegen, von Zeit zu Zeit zu schütteln. Die Schnittfähigkeit ist je nach der Grösse und der Beschaffenheit des Präparates in 1 bis 6 Tagen erreicht.

Alcoholhärtung ist für die meisten Gewebe anwendbar, eine Ausnahme machen nur die Gewebe des Nervensystemes.

Sollen grössere Präparate, z. B. ganze Organe und Geschwülste für Sammlungen aufgehoben, nicht aber mikroskopisch untersucht werden, so wird das in ihnen enthaltene Blut durch Einlegen derselben in fliessendes Wasser bis zum Verlust der blutigen Färbung ausgezogen. Zur Aufbewahrung wird alsdann ein Alcohol mit einem Wassergehalt von etwa 20 bis 30 Procent benutzt, der so lange gewechselt wird, bis er sich nicht mehr trübt.

Die zweite in Gebrauch stehende Härtungsflüssigkeit ist die **Müller'sche Flüssigkeit**, eine wässerige Lösung eines Gemisches von 2 bis 2,5 % doppelt chromsaures Kali mit 1 % schwefelsaurem Natron. Eine vollkommene Härtung in dieser Flüssigkeit erfordert bei gewöhnlicher Temperatur zum mindesten zwölf Wochen. Die Flüssigkeit soll etwa das zwanzigfache des Volumens der zu härtenden Stücke betragen und ist im Allgemeinen am 2., 4. und 12. Tage zu wechseln.

Späterhin ist die Flüssigkeit dann zu erneuern, wenn sie trübe wird oder wenn sich Pilze entwickeln.

Die Präparate können in Müller'scher Flüssigkeit ein bis zwei Jahre aufbewahrt werden, doch ist es zweckmässig, der Flüssigkeit

nach Ablauf des 6. Monates ein Drittel Wasser zuzusetzen. Will man die Präparate länger aufheben, so werden sie 4 bis 6 Tage in fliessendem oder oft erneuertem Wasser ausgewässert und dann zwei Tage in eine Mischung von 1 Theil Spiritus und zwei Theile Wasser und weiterhin in Spiritus von ca. 90 % Alcoholgehalt eingelegt. Bildet sich ein Niederschlag, so wird der Spiritus nach etwa 8 Tagen gewechselt. Ein auf wenige Tage bis 2 bis 3 Wochen beschränktes Einlegen der Präparate in Müller'sche Flüssigkeit mit nachfolgender Härtung in Spiritus, wie es vielfach geübt wird, ist durchaus unzweckmässig und liefert schlechte, schwer zu färbende Präparate.

Der Vorzug der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit gegenüber dem Alcohol beruht darin, dass die Schrumpfung der Gewebe geringer ist, dass die Zellen und die Zwischensubstanz sich besser erhalten und besser färben und dass auch das Blut sich erhält, während es im Spiritus grösstentheils zu Grunde geht. Sie ist überdies billiger als die Alcoholhärtung und hat gegenüber dieser nur den Nachtheil, dass die Härtung länger dauert. Nach Weigert gelingt es überdies, gute Härtungen in 8 bis 10 Tagen zu erzielen, wenn man die Präparate im Brütofen bei einer Temperatur von 30—40 ° C. härtet. Für Gewebe des Nervensystemes ist sie ausschliesslich anzuwenden.

Alcohol und Müller'sche Flüssigkeit reichen für die Bedürfnisse des Histologie treibenden Arztes vollkommen aus.

Unvermischte Lösungen von Chromsäure, die noch vielfach in Gebrauch sind, sollten als Härtungsflüssigkeiten ganz vermieden werden, da sie in die Gewebe nicht eindringen und da, wo sie zur Einwirkung kommen, die Gewebe so verändern, dass man vollkommen falsche Vorstellungen über den Bau derselben erhält. Lösungen von 0,1 bis 0,5 % können zur Fixation kleiner zarter Objecte benutzt werden, dürfen aber nur wenige Stunden zur Einwirkung kommen.

Für einzelne besondere Untersuchungen ist die **Osmiumsäure** in einprocentiger Lösung ein vortreffliches Härtungs- und zugleich Färbungsmittel.

Sie wird im Handel in Stückchen von einem Gramm in Glasröhrchen eingeschmolzen verkauft. Eine Lösung wird in der Weise hergestellt, dass man das Glasröhrchen in einem 100 gm destillirten Wassers enthaltenen Gefässe zerbricht. Da die Säure flüchtig ist und durch Licht reducirt wird, muss sie gut verschlossen und vor der Einwirkung des Lichtes geschützt werden. Sie wird durch organische Substanzen leicht reducirt, am raschesten durch Fette, langsamer durch Albuminate, wobei die betreffenden Zellen sich bräunen und schliesslich schwarz werden. Sie ist nur für Objecte von geringer Dicke anwendbar, da sie nicht in die Gewebe eindringt. Die Präparate werden 1—24 Stunden und mehr in Lösungen von 0,2—1,0 % eingelegt oder im geschlossenen Raume Dämpfen, welche sich aus einer geringen Menge von einprocentiger Lösung entwickeln, aus-

gesetzt. Letztere dringen besser in die Gewebe ein als die Lösung selbst.

Nach Vollendung der Fixation werden die Objecte ganz, oder in Schnitte zerlegt in Glycerin untersucht. Sie lassen sich nach sorgfältiger Auswässerung auch in Hämatoxylin färben. Objecte, welche durch Osmiumsäure gebräunt sind, dunkeln, sofort in Glycerin eingelegt, stark nach und es färbt sich auch das Glycerin schwarz. Um sie aufzuheben, legt man sie in Liquor Kali acetici 1 : 2 oder lässt sie einige Tage in Wasser oder in verdünntem Glycerin liegen und schliesst sie danach in Glycerin ein.

Ist ein Gewebe in grösserer Ausdehnung verkalkt, so muss man, um Schnitte machen zu können, die Kalksalze durch Säure in Lösung überführen. Die **Entkalkung** darf stets nur an vollkommen fertig gehärteten Präparaten vorgenommen werden, da frische oder unvollkommen gehärtete Präparate durch Säuren stark verändert werden. Kleinere Stücke, z. B. ein excidirtes Stück aus einem grossen Röhrenknochen oder ganze Knochen von Neugeborenen werden am besten in einer **concentrirten wässerigen Lösung von Pikrinsäure** entkalkt. Zweckmässig ist es, Pikrinsäure im Ueberschuss zuzusetzen, so dass das zu entkalkende Stück noch mit Pulver von Pikrinsäure bedeckt ist.

Die Tibia eines Neugeborenen, unzerschnitten eingelegt, ist in etwa drei Wochen entkalkt. Stücke von Knochen Erwachsener lassen sich schwieriger entkalken als solche von Neugeborenen oder von kleinen Kindern. Nimmt man sehr viel Flüssigkeit, was unbedingt nöthig ist, so genügt es, die Lösung zwei bis drei Mal abzugiessen und frisches Wasser aufzugiessen, eventuell auch Pikrinsäure zuzusetzen.

Grosse Knochenstücke, z. B. die Tibia eines Erwachsenen werden am besten in einer wässerigen **drei- bis fünfprocentigen Lösung von Salpetersäure** entkalkt.

Salzsäure und Chromsäure, welche noch vielfach in Gebrauch stehen, sind zur Entkalkung ungeeignet, letztere namentlich deshalb, weil die Präparate sich nach der Entkalkung nicht mehr gut färben lassen.

Nach Vollendung der Entkalkung, welche an der Weichheit und Biegsamkeit der Präparate erkannt, eventuell auch durch Einstecken einer Präparirnadel erprobt werden kann, werden die Präparate vier bis sechs Tage oder auch noch länger ausgewässert, dann in verdünnten und schliesslich in starken Spiritus gebracht. Gelingt es nicht, durch langes Wässern und durch Wechsel des Spiritus die Pikrinsäure ganz zu entfernen, so müssen späterhin die Schnitte so lange in destillirtem Wasser gewässert werden, bis sie ganz oder wenigstens nahezu ganz ihre gelbe Farbe verloren haben.

III. Anfertigung und Aufbewahrung mikroskopischer Schnittpräparate.

Zur mikroskopischen Untersuchung geeignete Schnitte lassen sich sowohl von frischen als von gehärteten Präparaten gewinnen, werden indessen vornehmlich von letzteren hergestellt, da sie weit vollkommener werden, sich besser färben und auch besser zur Anfertigung von Dauerpräparaten verwenden lassen. Man darf es indessen, wo es angeht, nicht unterlassen, Schnitte von frischen Präparaten zu machen und in Wasser oder in Kochsalzlösung mit einem Salzgehalt von 0,8 % anzusehen, da manche Eigenschaften der Gewebe bei der Härtung sich ändern.

Für manche Untersuchungen genügen **mit freier Hand geführte Schnitte,** welche mit einem scharfen auf beiden Seiten hohl geschliffenen Rasirmesser ausgeführt werden. Die Schneide des Messers muss vollkommen gerade verlaufen, darf also nicht gebaucht sein. Messer, welche an der dem Präparate beim Schneiden aufliegenden Fläche plan geschliffen sind, sind unzweckmässig.

Das zu schneidende Object wird mit dem Daumen und dem Zeigefinger der linken Hand gefasst, so dass es über die Radialseite des Zeigefingers etwas hervorragt. Es wird eine glatte Schnittfläche angelegt und von dieser möglichst dünne Scheiben abgeschnitten.

Die Klinge des Rasirmessers wird da, wo sie am Griff befestigt ist, mit dem Daumen und dem Zeigefinger der rechten Hand gefasst. Sie wird dann über die Schnittfläche unter leichter Neigung der Schneide gegen das Präparat gezogen, also nicht geschoben und auch nicht einfach aufgepresst. Bei kleinen Objecten kann man die Messerklinge auf die Radialseite des Zeigefingers auflegen und auf diese Weise eine Stütze für dieselbe gewinnen. Bei frischen Präparaten wird das Messer mit Wasser oder besser mit verdünntem Spiritus, bei gehärteten mit starkem Spiritus befeuchtet. Die Schnittfläche darf niemals trocken sein.

Der Ankauf eines Doppelmessers zur Herstellung von Schnitten frischer Objecte ist überflüssig.

Vollkommenere Schnitte erhält man durch Anwendung von **Mikrotomen,** von denen folgende besonders empfehlenswerth sind.

1) **Zerlegbare Cylindermikrotome** aus Metall mit einer Schlussplatte aus Stahl liefern: Instrumentenmacher Hermann Süss in Marburg, Optiker Ernst in Zürich, Mechaniker Himmel in Tübingen und Andere.

Brauchbar für den Arzt ist nur ein zerlegbares Mikrotom, in welchem der Durchmesser des Hohlcylinders 12 bis 18 Mm, der Durchmesser der Schlussplatte vom Rande derselben bis zur centralen Oeffnung etwa 12 Mm beträgt. Zu einem solchen Instrument, dessen Preis je nach der Grösse und der Construction 12 bis 20

Mark beträgt, lässt sich jedes doppelt hohlgeschliffene Rasirmesser mit gerade verlaufender Schneide verwerthen, während eine grössere Schlussplatte oder eine grössere Cylinderweite ein eigens dazu construirtes Messer erfordern. Wer sich ein Messer zum Gebrauch des Mikrotoms machen lässt, thut indessen gut, die Klinge desselben um 2 bis 3 Ctm. länger zu bestellen als sie bei einem gewöhnlichen Rasirmesser ist.

Das Cylindermikrotom dient nur zum Schneiden gehärteter Präparate. Vertragen dieselben, was bei den meisten der Fall ist, eine gewisse Compression, ohne dass sie sich dabei erheblich verändern, so wird von dem zu untersuchenden Object ein Stück, dessen Breitendurchmesser kleiner ist als derjenige des Lumens des Mikrotoms geschnitten. Die einzelnen Theile des Mikrotoms werden auseinander genommen, das zurechtgeschnittene Stück in eine der auseinandergelegten Hälften des Cylinders eingebettet, der Cylinder durch Auflegen der anderen Hälfte geschlossen und oben und unten die Schlussringe angeschraubt. Als Einbettungsmasse benutzt man: gehärtete Amyloidleber, gehärtete gesunde Leber, Hollundermark etc., welche man sich mit einem Rasirmesser nach Bedürfniss zurechtschneidet.

Bei der Einbettung ist darauf zu achten, dass das zu schneidende Gewebe von dem je nach Bedürfniss so oder so geschnittenen Hüllgewebe allseitig umschlossen ist und durch die Schliessung des Cylinders mässig comprimirt wird. In derselben Weise wie ausgeschnittene Gewebsstücke werden ganze Präparate, falls sie nicht zu gross sind, eingebettet.

Gewebe, welche nicht gepresst werden dürfen, wie z. B. Rückenmark- oder Hirnstücke, werden in den geschlossenen Cylinder eingeschmolzen. Es geschieht dies am besten mit weichem Paraffin sog. Solarparaffin, welches so ziemlich dieselbe Consistenz besitzt, wie ein gut gehärtetes Rückenmark.

Das Einschmelzen wird in der Weise bewerkstelligt, dass von dem erwärmten Paraffin eine ganz geringe Menge in den geschlossenen Cylinder eingegossen, bei Eintritt der Erkaltung das zu untersuchende Stück in den Cylinder eingesetzt und der frei bleibende Raum mit warmem Paraffin ausgefüllt wird. Das Präparat muss vor dem Einschmelzen abgetrocknet werden. Allfällig bei Einschmelzung sich bildende Gasblasen werden durch Berührung derselben mit einer erhitzten Scalpellspitze entfernt.

Die Anlegung von Schnitten ergibt sich aus der Construction des Mikrotoms. Durch Drehung der am Stempel angebrachten Mikrometerschraube wird das im Cylinder liegende Gewebsstück vorgeschoben. Das Messer wird beim Schneiden mit Alkohol befeuchtet, auf die Schlussplatte aufgelegt und über die Cylinderöffnung hinübergezogen.

Cylindermikrotome mit Halter zur Befestigung am Arbeitstisch sind nicht practisch. Ebenso ist von Mikrotomen mit einer gläser-

nen Verkleidung der Schlussplatte abzurathen. Nicht zerlegbare Cylindermikrotome sind für den practischen Arzt unbrauchbar.

2) Die **Schlittenmikrotome** sind die vollkommeneren Instrumente und man erhält mit ihnen feinere Schnitte als mit den Cylindermikrotomen, doch ist ihr Preis erheblich höher und schwankt zwischen 60 bis 250 Mark.

Gute Schlittenmikrotome liefern die Instrumentenmacher: H. Katsch in München, Schillerstrasse 13; R. Jung in Heidelberg (Mikrotom nach Thoma); Wichmann in Hamburg, Grosse Johannisstrasse 17; C. Reichert Wien VIII, Bennogasse No. 26; Optiker Erbe in Tübingen und Optiker Zeiss in Jena.

Der Gebrauch des Schlittenmikrotomes ergibt sich aus seiner Construction. Das zu schneidende Object wird entweder in einen Hohlcylinder eingeschlossen und aus demselben wie bei den Cylindermikrotomen vorgeschoben oder es wird durch eine Klammer festgehalten oder auf einem in die Klammer eingesetzten Korkstück festgeklebt. Bei dem letztgenannten Verfahren, welches am häufigsten zur Anwendung kommt, schneidet man sich von dem zu untersuchenden Präparat eine dicke Platte zurecht und klebt dieselbe mit Hülfe von honigdickem Gummischleim auf ein Korkstück fest. Durch ein mehrstündiges Eintauchen desselben in starken Spiritus wird der Gummi hart und es kann der Kork in die Klammer des Mikrotomes eingesetzt und das Präparat geschnitten werden.

In derselben Weise werden meist auch kleine Objecte, welche man ganz schneiden will, schnittgerecht gemacht. In anderen Fällen empfiehlt es sich mehr, die Objecte in Paraffin, dessen Härte durch Mischung von weichem und hartem Paraffin nach Bedürfniss gewählt werden kann, einzuschmelzen und so zu schneiden. Man verfertigt sich dazu kleine Papierkästchen, steckt das Präparat im Inneren derselben durch eine feine Stecknadel fest und füllt das Kästchen mit warmem flüssigem Paraffin. Nach dem Erkalten wird das Kästchen weggenommen und das Paraffinstück zum Einsetzen in die Klammer des Mikrotomes zurecht geschnitten.

Sind die Präparate, wie z. B. Lungenstücke durch die gewöhnlichen Härtungsverfahren nicht hinlänglich fest und schnittfähig zu erhalten, so legt man kleine Stücke des gehärteten Präparates einige Stunden in Wasser uud sodann 24 bis 48 Stunden in eine dickflüssige, wässerige oder zur Hälfte Glycerin haltige Lösung von Gummi arabicum und bringt sie von da für zwei Tage in starken Spiritus, in welchem das Wasser ausgezogen und der Gummi ausgefällt wird. Der Grad der Härte, welchen das Präparat dadurch erhält, hängt von der Concentration und der Menge des Alcoholes ab.

Ein weiteres gutes Verfahren, zarte kleine gehärtete Gewebsstücke schnittfähig zu machen, ist von Calberla angegeben. Das in einem Papierkästchen festgesteckte Präparat wird dabei in Hühnereiweiss eingeschlossen, welches man durch Zerreiben des gesammten Inhaltes frischer Hühnereier in einem Porzellanmörser und durch Coliren desselben durch Leinwand zum Aufguss geeignet

gemacht hat. Die Kästchen werden 2 bis 4 Tage Alkoholdämpfen von höchstens 30° Celsius ausgesetzt und dann in Alcohol nachgehärtet.

R. JUNG in Heidelberg liefert einen Apparat zur Härtung in Alcoholdämpfen zu 22 Mark und gibt in seinem Catalog auch das dabei zu beobachtende Verfahren an.

Eine dritte Methode (SCHIEFFERDECKER), zarte und leicht auseinanderfallende Gewebe in sehr feine Schnitte zu zerlegen, beruht wesentlich auf einer Durchtränkung und einem Einschluss derselben in Celloidin (Bezugsquellen für Celloidin, s. Cap. IV).

Die gehärteten und durch Einlegen in absoluten Alcohol wasserfrei gemachten Präparate werden ein bis zwei Tage in eine Mischung von absolutem Alcohol und absolutem Aether ana und von da in eine Lösung von Celloidin, eine dem Collodium ähnliche Substanz, welche in einem Gemisch von Alcohol und Aether ana gelöst wird, eingelegt und in derselben je nach der Grösse zwei bis zehn Tage liegen gelassen. Hienach werden sie mit einer Schicht anhaftenden Celloidins auf ein zum Einsetzen in die Klammer des Mikrotomes geeignetes Korkstück gelegt und so lange frei stehen gelassen, bis sie durch Eintrocknung mit dem Kork verklebt sind. Danach werden sie mit dem Kork in 80 procentigem Alcohol gehärtet und bis zum Schneiden aufbewahrt.

Da das Nelkenöl das Celloidin löst und die Schnitte darin auseinanderfallen, so wird der Einschluss der Schnitte in Kanadabalsam durch Bergamottöl vorbereitet.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die **Gefriermikrotome**, wie sie KATSCH, JUNG und Andere liefern. Man hat geglaubt, sie namentlich zur Anfertigung von Schnitten von frischen Präparaten benutzen zu können und es lässt sich auch nicht leugnen, dass sie vielfach zur Erkennung der Verbreitung der pathologischen Veränderung in einem dem Körper eben entnommenen Organ dienen können. Die feinere Structur der Gewebe erleidet dagegen so bedeutende Veränderungen, dass man von der Vornahme einer feineren Untersuchung meist abstrahiren muss. Sehr brauchbar ist dagegen das Gefriermikrotom zur Anfertigung von Schnitten von Geweben, welche in Müller'scher Flüssigkeit vollkommen ausgehärtet sind, ebenso auch von Geweben, welche mit Celloidin durchtränkt sind. In Alcohol gehärtete Präparate nehmen eine Mittelstellung ein, indem sie beim Frieren bald unverändert bleiben, bald mehr oder minder verderben und zur Untersuchung untauglich gemacht werden.

Kleine Präparate können ganz gefroren werden. Von grösseren schneidet man eine etwa 2 bis 4 Millimeter dicke Scheibe ab, durchtränkt sie vollständig mit Wasser und legt sie nass auf die am Mikrotom befestigte Metallplatte. Die Kälte wird durch Zerstäubung von Aether hervorgerufen. Das Präparat wird bis es angefroren ist, mit dem Finger leicht auf die Unterlage festgedrückt.

IV. Allgemeines über die Behandlung mikroskopischer Objecte mit Reagentien und Färbemitteln.

Bezugsquellen für Reagentien, Farbstoffe, Einbettungsmassen, Kanadabalsam, Maskenlack etc.: Dr. GEORG GRÜBLER, Leipzig, Dufourstrasse No. 17; HEINRICH SOHNCKE, Halle a. S., grosse Steinstrasse No. 2; Dr. HERMANN ROHRBECK, Firma J. F. Luhme und Co. Berlin N. W., Friedrichstrasse No. 100; Dr. ROBERT MUENCKE Berlin N. W., Luisenstrasse No. 58; F. DIEHL, München, Neuhauserstrasse No. 33; J. KLÖNNE und G. MÜLLER, Berlin S., Prinzenstrasse No. 69; KÖNIG, Berlin, Dorotheenstrasse, No. 35. Von Letzterem werden vom k. Gesundheitsamte die Anilinfarben bezogen (JOHNE).

Kleine der mikroskopischen Untersuchung direct zugängliche **frische Objecte**, sowie **Schnitte frischer Organe**, werden meistens in Kochsalzlösung von 0,8 % oder in Wasser untersucht, doch ist es häufig sehr férdernd, wenn sie mit Reagentien oder Färbemitteln behandelt werden.

Zur deutlicheren Sichtbarmachung zarter Objecte, wie z. B. von Harncylindern, Krebszellen etc. benutzt man mit Vortheil schwache **Jodlösungen.** Um solche rasch bereiten zu können, hält man sich eine Vorrathslösung von Jodkalium 6, Wasser 100, Jod 4 und verdünnt dieselbe zum Gebrauch mit Wasser. Man verbringt dabei das Object in eine hellgelbe Jodlösung oder setzt dem in Wasser liegenden Objecte einen Tropfen Jodlösung am Rande des Deckgläschens zu und saugt das Wasser vermittelst eines Stückchens Filtrirpapier weg. Sind die Objecte klein und schwimmen sie der Strömung im Wasser folgend leicht ab, so ist es besser, das Deckgläschen abzuheben und Wasser und Jodlösung mit der Präparirnadel zu mischen.

Vortrefflich eignet sich zur Fixirung und Bräunung oder Schwärzung kleiner Objecte, wie z. B. abgeschabter Leber- oder Nierenepithelien, Infusorien, **Osmiumsäure** in einprocentiger Lösung. Der Zusatz erfolgt wie beim Jod oder man setzt das auf dem Objectträger liegende Object Osmiumdämpfen aus.

In ähnlicher Weise können auch **Chromsäurelösungen** von 0,2 bis 0,6 % zur Behandlung kleiner Objecte auf dem Objectträger benützt werden.

Essigsäure wird gewöhnlich in Lösungen von 1 bis 2 Theilen Acidum aceticum glaciale in 100 Theilen Wasser benutzt. Sie bringt Leim gebende Substanzen zur Quellung und schliesslich zur Auflösung, schlägt Mucin nieder, macht die Umgrenzung der Zellkerne deutlicher sichtbar und hellt zuweilen auch das Protoplasma der Zellen auf. Sie wird mit Vortheil zur Untersuchung von Schnitten von frischen Organen benutzt, die dadurch aufgehellt werden und deren Kerne danach deutlicher hervortreten.

Methylviolett, Methylgrün, Methylenblau, Gen-

tianaviolett in ganz schwachen wässerigen oder 0,8 % kochsalzhaltigen Lösungen eignen sich sehr gut als Zusatzflüssigkeiten bei Untersuchung zelliger Gebilde, welche dadurch mehr oder minder intensiv gefärbt werden.

Will man von frischen Organen hergestellte Schnitte färben, so ist es zweckmässig, dieselben vor der Färbung kurze Zeit in Alcohol zu legen und sie dann zu behandeln, wie Schnitte von gehärteten Organen.

Schnitte gehärteter Organe werden mit wenigen später aufgeführten Ausnahmen zunächst in destillirtes Wasser verbracht. Es ist dies namentlich dann nöthig, wenn sie in Farben, die nur in Wasser löslich sind, gefärbt werden sollen. Lagen die Gewebsstücke bis zum Schneiden in Müller'scher Flüssigkeit, so muss dieselbe durch öfters gewechseltes destillirtes Wasser möglichst vollständig aus den Schnitten ausgezogen werden. Letzteres ist erreicht, wenn das Wasser, in dem sie liegen, auch bei längerem Stehenlassen sich nicht mehr gelb färbt. Ausgewässerte Schnitte können ohne Weiteres in Glycerin untersucht werden, es wird indessen ihre Untersuchung durch Färbung sehr erleichtert und man verzichtet daher auf letztere nur selten.

Gefärbte Schnitte werden in Glycerin oder in Canadabalsam eingelegt und untersucht. Im ersteren Falle werden sie aus destillirtem Wasser in einen auf dem Objectträger liegenden Tropfen Glycerin verbracht, sorgfältig ausgebreitet und mit einem Deckgläschen zugedeckt. Will man sie aufheben, so wird um das Deckgläschen ein Rahmen von Maskenlack oder irgend einer anderen von den oben genannten Firmen gelieferten Kittmasse gezogen. Zum Einschluss in Canadabalsam werden die Schnitte aus dem Wasser 3—5 Minuten in starken Spiritus, 3—5 Minuten in Alcohol, 1—2 Minuten in Nelkenöl und von da auf den Objectträger verbracht. Der ausgebreitete Schnitt wird mit schwedischem Filtrirpapier abgetrocknet, mit einem Tropfen Canadabalsam bedeckt, das Deckgläschen aufgesetzt und der Canadabalsam, falls er dickflüssig ist, durch leichtes Erwärmen des Objecträgers über einer Spiritusflamme zur gleichmässigen Ausbreitung gebracht. Ein Einschluss des Deckgläschens ist nicht nöthig, da der Canadabalsam nach einiger Zeit hart wird.

Leicht ausführbare und die Untersuchung pathologisch-anatomischer Präparate wesentlich fördernde Färbungen sind folgende:

1) **Kernfärbungen.**

a. **Färbungen mit Hämatoxylinalaun.** Zehn bis zwanzig oder mehr Gramm Krystalle von Hämatoxylin werden in einem kleinen Fläschchen mit etwa zwanzig bis vierzig Cubikctm. absoluten Alcoholes übergossen, so dass eine concentrirte alcoholische Lösung entsteht, die noch überschüssige Hämatoxylinkrystalle enthält. Neben dieser als Vorrathsflüssigkeit dienenden Hämatoxylinlösung bereitet man sich eine einprocentige wässerige Lösung von Alaun und setzt derselben von der Hämatoxylinlösung so lange zu,

bis man eine helle blauviolette Flüssigkeit erhält. Diese Lösung dunkelt in wenigen Tagen sehr stark nach und kann dann zur Färbung benutzt werden. Vor der Benutzung wird die Flüssigkeit filtrirt. Am bequemsten ist es, wenn man in die Flasche mit der Färbelösung statt eines Stöpsels einen Glastrichter mit einem Filter von schwedischem Filtrirpapier einsetzt und die Hämatoxylinlösung jeweilen durch dieses Filter (dessen Papier Monate lang nicht gewechselt zu werden braucht) in eine grosse gläserne Uhrschale fliessen lässt. Nach dem Gebrauch giesst man die Flüssigkeit wieder in den in der Flasche befindlichen Trichter.

Die zu färbenden Schnitte werden in der Färbeflüssigkeit ausgebreitet, eventuell auch mit einer stumpfen Nadel etwas hin- und hergezogen. Je nach der Stärke der Lösung und nach der Färbbarkeit des Präparates ist die Färbung in zwanzig Secunden bis zwanzig Minuten vollendet.

Um den Effect der Färbung zu beobachten, wird einer der eingelegten Schnitte von Zeit zu Zeit in einer Schale mit destillirtem Wasser abgespült. Sowie eine hinlängliche blauviolette Färbung eingetreten ist, werden alle Schnitte in eine reichliche Menge destillirten Wassers gebracht. Weiterhin wird das Wasser so lange gewechselt, bis keine Farbe mehr ausgezogen wird. Ist dies erreicht, so werden die Schnitte mindestens sechs Stunden (am besten über Nacht) im Wasser gelassen. Durch das Auswässern wird die Farbe fixirt und es kann danach der Schnitt nicht nur in Kanadabalsam, sondern auch in Glycerin aufgehoben werden.

War die Hämatoxylinlösung frisch zubereitet, so dunkeln die Schnitte sehr stark nach. Bei alter Lösung ist das Nachdunkeln gering, die Schnitte erhalten nur einen mehr blauen statt violetten Ton. Sind die Schnitte überfärbt, so kann ein Theil der Farbe durch Einlegen der Schnitte in wässerige Alaunlösung wieder entfernt werden.

Hämatoxylinfärbung erhält sich Jahre lang unverändert, nur ist darauf zu achten, dass keine Säure mit den Schnitten in Berührung kommt.

b) Der **Alauncarmin** ist ebenfalls eine exquisite kernfärbende Farbe und findet danach eine ähnliche Anwendung wie das Hämatoxylin. Die Färbeflüssigkeit wird dadurch hergestellt, dass Carminpulver (etwa 1 Procent) in fünfprocentiger wässeriger Alaunlösung eine halbe Stunde oder länger gekocht und die Flüssigkeit filtrirt wird.

Die Farbe hat gegenüber Hämatoxylin den Vortheil, dass die Schnitte, auch wenn sie längere Zeit in der Färbeflüssigkeit liegen bleiben, sich nicht überfärben, dass das Auswässern der Schnitte nicht so lange Zeit erfordert und dass Säuren die Farbe nicht verändern. In dunkelroth gefärbten Lösungen sind die Schnitte von 5 bis 10 Minuten meist genügend gefärbt. Das Auswässern der Schnitte kann man nach 10 Minuten beenden, doch ist es besser,

falls man die Schnitte in Glycerin einlegen will, dies etwa eine Stunde fortzusetzen.

Carmin kann auch in einer kalt gesättigten wässerigen Lösung in Lithion carbonicum gelöst werden. 2,5 Gramm in 100 Gramm Lithionlösung gelöst färben frische und gehärtete Präparate in wenigen Secunden diffus. Um Kernfärbung zu erhalten, werden die Schnitte sofort in salzsauren Alcohol (1 Theil Salzsäure auf 100 Theile 70% Alcohol) eingelegt, von da in Wasser verbracht und entweder in Glycerin oder nach Behandlung mit absolutem Alcohol und Nelkenöl in Canadabalsam eingelegt (ORTH).

c) Eine dritte empfehlenswerthe und leicht zu benutzende kernfärbende Farbe ist das **Gentianaviolett.** In einer concentrirten wässerigen Lösung färben sich Schnitte in wenigen Minuten sehr intensiv. Die überschüssige Farbe wird in Wasser und in absolutem Alcohol, der so lange gewechselt wird, bis er sich nicht mehr bläut, ausgezogen und die Präparate in Canadabalsam oder in Glycerin eingelegt. In derselben Weise wird mit concentrirter wässeriger Lösung von Methylenblau gefärbt, doch ist es gut, die Schnitte länger in der Farbe liegen zu lassen.

Ueber die Anwendung des Gentianaviolett, des Fuchsin, des Vesuvin und des Methylenblau, Anilinbraun etc. bei Untersuchung der Bacterien siehe Cap. VII.

2) **Diffuse Färbungen.** Unter den Farben, welche die Grundsubstanz der Gewebe färben, sind namentlich das neutrale carminsaure Ammoniak und das wasserlösliche Eosin zu empfehlen. Beide sind überdies werthvolle Färbemittel bei Untersuchungen des Nervensystemes.

a) Diffus färbendes **neutrales carminsaures Ammoniak** erhält man in der Weise, dass man etwa einen Kaffelöffel voll Carminpulver mit überschüssigem Ammoniak zerreibt und den rothen Brei in einen Kolben mit etwa $^1|_2$ bis $^3|_4$ Liter Wasser verbringt und so lange kocht, bis das überschüssige Ammoniak verflüchtigt ist. Die dunkelrothe Flüssigkeit lässt man offen stehen. Hat dieselbe einige Wochen so gestanden und einen hellrothen Bodensatz gebildet, so wird sie abfiltrirt und ist dann meistens zum Gebrauch fertig. Fallen die Färbungen nicht nach Wunsch aus, so lässt man die Lösung noch einige Zeit in einer verkorkten Flasche stehen. Jahre alte Carminflüssigkeiten pflegen die besten Färbungen zu geben.

Bei Färbung von Schnitten stellt man sich durch Eintröpfeln der concentrirten Lösung in eine Schale mit destillirtem Wasser eine hellrothe Lösung her und lässt die Schnitte ca. 24 Stunden in derselben liegen. Dabei ist darauf zu achten, dass die Schnitte nirgends aufeinander liegen, da in diesem Falle die Färbung unvollkommen wird. Dieselbe Flüssigkeit kann, wenn sie filtrirt wird, mehrfach benutzt werden und wird danach in eine Flasche zurückgegossen. Nach der Färbung werden die Schnitte gewässert und können sowohl in Glycerin als in Canadabalsam eingelegt werden.

b) Zu Färbungen mit **Eosin** bedient man sich einer ganz schwachen, hellrothen, opalescirenden, wässerigen Lösung von etwa 1 : 1000 bis 1500. Die Schnitte werden, sobald sie die gewünschte Färbung erlangt haben, in Wasser abgespült. Will man sie in Canadabalsam einlegen, so ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass der Alcohol das Eosin auszieht. Sie dürfen also nicht zu lange im Alcohol liegen bleiben.

3) **Doppelfärbung von Schnitten.** Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und Carmin werden stets in der Weise vorgenommen, dass man zuerst mit Hämatoxylin und dann mit neutralem Carmin färbt. Zwischen beiden Färbungen müssen die Schnitte mindestens 6 Stunden ausgewässert sein. Sie finden namentlich bei Untersuchungen des Nervensystemes und der Knochen Anwendung.

Bei Doppelfärbungen mit Alauncarmin und Eosin wird stets die Carminfärbung zuerst vorgenommen und die Schnitte erst nach gründlichem Auswaschen in Eosinlösung gelegt.

4) **Färbung von Gewebsstücken.** Bei manchen zarten Geweben, wie z. B. bei der Retina ist es oft wünschenswerth, nicht erst die Schnitte, sondern schon das noch unzerlegte Präparat zu färben. Flüssigkeiten, welche sich dazu eignen, sind die Beale'sche Carminlösung und eine Lösung von Bismarkbraun in verdünntem Spiritus.

Die **Beale'sche Carminlösung** wird nach folgendem Recept hergestellt:

Carmin	0,6
Liq. Ammon. caust.	3,75
Glycerin	60,0
Aq. dest.	60,0
Alcohol	15,0

Der Carmin wird zuerst in einem Reagirröhrchen mit dem Ammoniak einige Minuten gekocht und nach dem Erkalten mit den übrigen Ingredienzien zusammengebracht. Wird die Flüssigkeit nach langem Stehen trübe, so setzt man einige Tropfen Ammoniak zu. In diese Flüssigkeit eingelegte Stücke färben sich je nach der Dicke in 2 bis 8 Tagen. Nach dem Durchfärben werden sie abgespült, in Alcohol verbracht und geschnitten. Die Schnitte können ohne Weiteres eingelegt werden. Bei Einschluss in Canadabalsam dürfen sie natürlich nicht mit Wasser in Berührung gebracht werden.

Von **Bismarkbraun** wird zum Durchfärben eine concentrirte spirituöse Lösung mit einem Alcoholgehalt von ungefähr 40 % hergestellt. Das nach wenigen Tagen durchgefärbte Präparat wird in absoluten Alcohol gelegt und ebenso werden auch die Schnitte bis zum Einschluss in Canadabalsam in absoluten Alcohol verbracht.

Literatur: Frey, *Das Mikroskop und die mikroskopische Technik, Leipzig 1881 und Grundzüge der Histologie, Leipzig 1879;* Dippel, *Grundzüge der allgemeinen Mikroskopie, Braunschweig 1885;*

FOL, *Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Untersuchung, Leipzig 1884*; FRIEDLÄNDER, *Mikroskopische Technik, Berlin 1884*; BIZZOZERO, *Manuel de microscopie clinique, Bruxelles 1883*; GIERKE, *Färberei zu mikroskopischen Zwecken, Zeitschr. für wissensch. Mikroskopie I 1884.*

V. Untersuchung degenerativer Veränderungen.

1) **Nekrose.** Nekrotische Herde lassen sich, falls sie mit blossem Auge erkennbar und ihre Bestandtheile isolirbar sind, meist mit Vortheil frisch untersuchen, indem man abgeschabte Massen in Wasser oder Kochsalzlösung zertheilt oder herausgeschnittene Stücke zerzupft. Es ist dies z. B. anwendbar bei nekrotischen Herden in Gehirn, Niere, Leber, Herz, Muskeln, Lunge etc.

Nekrose einzelner Zellen oder kleiner Zellcomplexe muss an Schnitten untersucht werden und es eignen sich dazu sowohl in Alcohol als in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Präparate. Färbung mit Hämatoxylin oder Alauncarmin oder Gentianaviolett leisten ausgezeichnete Dienste, da nekrotische Herde sich schlechter färben als gesundes Gewebe und oft durch kernfärbende Farben gar nicht mehr gefärbt werden. Geronnene nekrotische Massen lassen sich mit Carmin und Eosin diffus färben.

2) **Einfache Atrophie und Pigmentatrophie** leicht isolirbarer Gewebsbestandtheile, wie z. B. von Muskeln und Nerven können an Zerzupfungspräparaten untersucht werden. Bessern Einblick erhält man durch Untersuchung gefärbter Schnitte von gehärteten Organen.

3) **Trübe Schwellung und hydropische Degeneration** von Zellen untersucht man am besten frisch an isolirten Zellen, welche durch Abschaben oder durch Zerzupfen aus dem Zusammenhang herausgelöst und in Wasser oder Kochsalzlösung zertheilt werden. Setzt man dem Untersuchungsobject verdünnte Essigsäure zu, so verschwindet die körnige Trübung der Zellen.

4) **Fettige Degeneration** von Zellen und Zellderivaten wird wie die trübe Schwellung am zweckmässigsten an frischen Präparaten untersucht, und zwar entweder an Isolationspräparaten oder an Schnitten. In angesäuertem Wasser werden Fetttröpfchen nicht gelöst. Zertheilt man verfettete Zellen in einer einprocentigen Lösung von Osmiumsäure (Bezugsquellen s. Cap. IV), so färben sich die Fetttropfen schwarz. Mit Osmiumsäure behandelte Schnitte frischer verfetteter Organe geben gute Bilder.

Bei Härtung in Alcohol wird das Fett aufgelöst. Bei Härtung in Müller'scher Flüssigkeit bleiben die Fetttropfen zum Theil erhalten, fliessen aber vielfach zu grösseren Tropfen zusammen. Gute und zum Aufbewahren geeignete Präparate erhält man durch Einlegen kleiner scheibenförmiger Gewebsstücke in Müller'sche Flüssigkeit, welcher etwa ein Viertel ihres Volumens einprocentige Ueber-

osmiumsäure zugesetzt ist. Nach 8 bis 14 Tagen wird das Präparat mit dem Gefriermikrotom geschnitten, die Schnitte sehr gut ausgewässert, einige Zeit in einer Schale mit Glycerin aufgehoben und dann in Glycerin eingelegt. Zur Färbung mit Ueberosmiumsäure eignen sich auch Schnitte von Präparaten, die nur kurze Zeit in Müller'scher Flüssigkeit gelegen haben. Die gefärbten Schnitte dürfen erst nach etwa 8 Tagen in Glycerin eingelegt werden, da sich sonst das Glycerin schwärzt. Sie werden in dieser Zeit in einer Schale mit Glycerin aufgehoben. Wenn man die mit Ueberosmiumsäure behandelten Schnitte nur ganz kurze Zeit in Alcohol liegen lässt, die durch Nelkenöl durchsichtig gemachten, auf den Objectträger gelegten Schnitte durch Aufpressen von feinem Filtrirpapier gut austrocknet und danach in harten, durch Erhitzen momentan flüssig gemachten Canadabalsam einschliesst, so erhält man ebenfalls brauchbare Dauerpräparate.

5) **Schleimig entartete Gewebe** werden am besten frisch untersucht. Essigsäure und Alcohol bewirken Gerinnung. Es ist danach zur Härtung Müller'sche Flüssigkeit zu nehmen und danach mit dem Gefriermikrotom zu schneiden.

6) Gewebe mit **Kolloid** können sowohl in Alcohol als in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet werden.

7) Die **Amyloidentartung** wird am besten an Schnitten frischer oder mit Alcohol oder Müller'scher Flüssigkeit gehärteter Organe untersucht. Die Schnitte werden entweder in der in Cap. IV angegebenen Weise mit kernfärbenden Farben, event. auch noch mit Eosin oder Carmin gefärbt oder mit Jod oder Methylviolett behandelt.

Legt man Schnitte in eine hell weingelbe Jodlösung (s. (pag. 10), so nehmen die amyloiden Theile in kurzer Zeit eine dunkelbraune Färbung an, welche unter dem Mikroskope weinroth erscheint. Einlegen der mit Jod behandelten Schnitte in eine wässerige einprocentige Schwefelsäurelösung bewirkt entweder eine gesättigtere Braunrothfärbung oder eine schmutzig violette oder eine blaue oder grüne Färbung. Zuweilen nimmt Amyloidsubstanz schon bei blosser Jodbehandlung eine der letztgenannten Färbungen an.

Färbt man Schnitte amyloid entarteter Organe mit einer wässerigen Lösung von Methylviolett, legt dieselben danach in (durch Essigsäure) angesäuertes Wasser, so wird die Amyloidsubstanz rubinroth, das übrige Gewebe blauviolett gefärbt. Die Schnitte werden in Glycerin untersucht.

Corpora amylacea färben sich mit Jod intensiv weinroth bis schwarzbraun.

Amylumkörner färben sich mit schwacher Jodlösung ultramarinblau und sind dadurch sehr leicht nachzuweisen.

Cellulose färbt sich mit Jod gelb. Lässt man zu einem durch Jod gelb gefärbten, auf dem Objectträger ohne Zusatz ausgebreiteten und mit einem Deckgläschen bedeckten Pflanzenschnitt vom Rande des Deckgläschens aus reine Schwefelsäure zufliessen,

so färbt sich die Cellulose da, wo die Schwefelsäure frisch zur Einwirkung kommt, kornblumenblau.

8) **Glycogen** wird in der Weise nachgewiesen, dass man Schnitte möglichst frisch in absolutem Alcohol gehärteter Organe in eine schwache Jodlösung legt, in welcher das Glycogen sich weinroth färbt. Da in wässeriger Lösung das Glycogen ausgezogen wird, so benutzt man zur Färbung eine dickflüssige Gummilösung (Ehrlich), welche ein Procent Lugol'scher Lösung enthält und bewahrt die Schnitte auch in dieser Lösung auf.

9) **Hyalin entartetes Bindegewebe** untersucht man zweckmässig an Schnitten gehärteter Gewebe, welche doppelt gefärbt sind.

10) Mit **Kalksalzen imprägnirte Gewebe** untersucht man, sofern sie noch schneidbar sind, an ungefärbten oder gefärbten Schnitten frischer oder gehärteter Organe. In Wasser und Glycerin sind die Kalkkörner leichter zu sehen als in Schnitten, die in Canadabalsam eingelegt sind. Durch verdünnte Säure, z. B. Salzsäure, lässt sich die Entkalkung unter dem Mikroskope vornehmen.

11) **Pigmentbildung** in haemorrhagischen Zerfallsherden mit Pigmentkörnchenzellen und Hämatoidinkrystallen untersucht man frisch an Zerzupfungs- und Zertheilungspräparaten. Feste pigmenthaltige Gewebe werden nach Erhärtung geschnitten und ungefärbt oder gefärbt untersucht.

VI. Untersuchung wuchernder und entzündeter Gewebe.

Wuchernde und entzündete Gewebe können im Allgemeinen sowohl in Alcohol, als auch in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet werden und es gilt dies sowohl für hyperplastische Wucherungen, als auch für Geschwülste. Kommt es darauf an, Schrumpfungen der Gewebe möglichst zu vermeiden und das Blut in den Gefässen zu erhalten, so ist Müller'sche Flüssigkeit vorzuziehen. Zarte, zellreiche Gewebe, weiche Sarcome, myxomatöse Geschwülste, Gliome, Enchondrome etc. härten sich in ihr ebenfalls weit schöner, als in Alcohol.

Die Schnitte sind in erster Linie mit kernfärbenden Farben, welche die verschiedenen Zellformen in verschiedener Intensität färben, zu behandeln. Am dunkelsten färben sich die farblosen Blutkörperchen.

Will man genauere Untersuchung über die in wuchernden Geweben, z. B. in Geschwülsten enthaltenen **Zell- und Kernstructuren** und **Kerntheilungsfiguren** vornehmen, so müssen die Zellen, womöglich noch lebend in indifferenten Lösungen untersucht oder durch Reagentien fixirt und durch Farbe gefärbt werden. Von einer ganz frischen Schnittfläche abgestrichener Gewebssaft kann zunächst in Kochsalzlösung von 0,8 % untersucht werden. Von Arnold wird eine schwache Lösung von Methylgrün in einer Kochsalzlösung

von 0,6 % als ganz besonders geeignet zur Untersuchung von Zellen und deren Kernen empfohlen. Für manche Zwecke lassen sich mit Vortheil einprocentige Osmiumsäurelösungen, sowie Chromsäurelösungen von 0,2 bis 0,6 %, sowie die zur Fixirung der Zellkerne in Gewebsstücken empfohlenen Säuregemische anwenden.

Zur **Fixation von Kerntheilungsfiguren innerhalb von Geweben** werden kleine dünne nicht über 0,6 Ctm. dicke Gewebsstücke noch lebend in Fixationsflüssigkeit gebracht. Für manche Präparate genügen absoluter Alcohol, sowie Chromsäurelösungen von 0,2—0,6 %. Besser noch sind verschiedene von FLEMMING empfohlene Säuregemische, so z. B. eine wässerige Lösung von Chromsäure 0,25 %, Osmiumsäure 0,1 %, Eisessig 0,1 %; ferner ein wässeriges Gemisch von 15 Maasstheilen Chromsäurelösung von 1 %, 4 Theilen Osmiumsäurelösung von 2 %, ein Maasstheil oder weniger Eisessig. FOL empfiehlt zur Fixation von Kerntheilungsfiguren ganz besonders eine Mischung von 2 Maasstheilen Osmiumsäurelösung von 1 %, 25 Theilen Chromsäurelösung von 1 %, 5 Theilen von Essigsäurelösung von 2 % und 68 Theilen Wasser. Eine Mischung von 25 Theilen Chromsäurelösung von 1 %, 50 Theilen Essigsäurelösung von 2 % und 25 Theilen Wasser eignet sich nach ihm besonders zur Darstellung der Structur des Zellprotoplasma.

Bei allen diesen Fixationen muss man reichliche Flüssigkeit nehmen und dieselbe, wenn sie trübe wird, wechseln. Zur Fixation sind je nach der Grösse des Objectes eine Viertelstunde bis zu einem Tage und mehr nothwendig. In Säuregemisch fixirte Präparate können in Alcohol nachgehärtet oder sofort nach der Fixation gefroren geschnitten werden. Zur Färbung der gut ausgewässerten Schnitte eignen sich Hämatoxylin, Alauncarmin, Gentianaviolett etc. FLEMMING empfiehlt bei den durch ein stärkeres Säuregemisch fixirten Kernfiguren eine Färbung in starker, Alcohol haltiger Safraninlösung während eines Tages. Die Schnitte werden von da in absolutem Alcohol, der 0,5 % Salzsäure enthält, abgespült und theilweise entfärbt und von da in reinen Alcohol, sodann in Nelkenöl und Canadabalsam verbracht.

VII. Untersuchung von Bacterien.

A. Die mikroskopische Untersuchung der Bacterien in Flüssigkeiten und in Geweben.

1. **Bacterien in einer Flüssigkeit**, wie z. B. in Blut oder Eiter werden nach folgenden Methoden untersucht:

a. Auf einen sorgfältig gereinigten Objectträger wird ein gereinigtes Deckgläschen in der Mitte aufgelegt und durch eine Präparirnadel mit der linken Hand fest aufgepresst. Mit der rechten Hand wird der Docht eines wie eine Schreibfeder in der Hand gehaltenen Wachskerzchens über einer Flamme so lange erhitzt, bis

flüssiges Wachs in denselben einfliesst. Durch Aufsetzen des vom heissen Wachs durchtränkten Dochtes auf die Ecken des fest aufgedrückten Deckgläschens erhält man eine Befestigung desselben in einer solchen Lage, dass zwischen ihm und dem Objectträger ein dünner Capillarraum besteht. Ist der Objectträger auf diese Weise vorbereitet, so wird ein Tröpfchen der zu untersuchenden Flüssigkeit an den Rand des Deckgläschens gesetzt. Sowie dasselbe in den Capillarraum eingeströmt ist, wird der nach unten gehaltene Docht des Wachskerzchens abermals erhitzt, die Ränder des Deckgläschens damit wie mit einem Pinsel bestrichen, der Capillarraum allseitig abgeschlossen und die in demselben enthaltene Flüssigkeit dadurch vor rascher Verdunstung geschützt.

Das Verfahren ist besonders geeignet, wenn man Bacterien, z. B. Recurrensspirillen oder Milzbrandbacillen lebend untersuchen will und die mikroskopische Untersuchung nicht gut an demselben Orte, wo der Patient sich befindet, vorgenommen werden kann. Versieht man in der beschriebenen Weise vorbereitete Objectträger mit Schutzleisten, so kann man dieselben aufeinandergelegt in der Brieftasche bei sich tragen und die aufgefangene Flüssigkeit später auf seinem Laboratorium in Muse untersuchen. Ist der Verschluss gut ausgeführt, so hält sich die Flüssigkeit einige Tage.

b) Eine zweite Methode, Bacterien in Flüssigkeiten zu untersuchen, besteht darin, dass man die Flüssigkeit auf einem Deckgläschen oder einem Objectträger eintrocknet und danach färbt. Als Farben benutzt man Anilinfarben und zwar am häufigsten: Gentianaviolett 2,25 Gramm in 100 Gramm Wasser, Diamantfuchsin 2 Gramm in 15 Gramm Alcohol und 85 Gramm Wasser, Methylenblau in derselben Lösung wie Fuchsin. Die Flüssigkeiten werden vor dem Gebrauche filtrirt.

Ein Tröpfchen der zu untersuchenden Flüssigkeit wird auf einem gereinigten Deckgläschen mit einer ausgeglühten Platinnadel ausgebreitet und so an der Luft zum Eintrocknen gebracht. Nach vollständigem Trocknen wird das Deckgläschen mit einer Pincette so gefasst, dass die angetrocknete Flüssigkeit sich auf der oberen Fläche befindet. In dieser Lage wird das Deckgläschen drei Mal langsam durch eine Spiritus- oder nicht russende Gasflamme gezogen. Danach wird ein Tropfen der Farbstofflösung mit einem Glasstab auf die belegte Seite des Deckgläschens gebracht, auf derselben ausgebreitet und nach einigen Minuten wieder mit destillirtem Wasser abgespült. Das Deckgläschen wird danach an der unbedeckten Fläche mit Filtrirpapier getrocknet, mit einem Tröpfchen Wasser an der belegten Seite auf den Objectträger verbracht und mit einer starken Objectivlinse und schwachem Oculare ohne Einsetzung einer Blende untersucht. Wenn möglich, ist eine Oelimmersion und ein Abbé'scher Beleuchtungsapparat zu benutzen. Will man das Präparat aufbewahren, hebt man das Deckgläschen vom Objectträger ab, nimmt das Wasser mit Filtrirpapier weg, lässt

das Präparat vollkommen trocknen und legt es ohne Weiteres in Canadabalsam ein, der in Terpentinöl oder Xylol gelöst ist.

Mit diesem Verfahren, das nach Bedürfniss modificirt werden kann, können die meisten Bacterien in Flüssigkeiten gefärbt werden.

Ist eine Flüssigkeit sehr reich an Bacterien oder an zelligen Bestandtheilen, so wird eine ganz geringe Menge derselben in einem Tröpfchen Wasser auf dem Deckgläschen vertheilt und so aufgetrocknet. In ähnlicher Weise wird auch abgestrichener Gewebssaft vertheilt. Enthält eine aufgetrocknete Flüssigkeit Fett, so wird dasselbe vor dem Färben durch Alcohol und Aether ausgezogen und danach mit angesäuertem Wasser abgespült.

Wie auf dem Deckgläschen so kann die Eintrocknungsprocedur auch auf dem Objectträger vorgenommen werden. Zuweilen ist es von Vortheil, den reinen Objectträger über der Flamme so weit zu erwärmen, bis an dessen Unterfläche alle Wasserniederschläge, die sich zuerst bilden, verschwunden sind, und dann die zu untersuchende Flüssigkeit mit einem Scalpell aufzustreichen. Wird in der richtigen Weise verfahren, so trocknet die Flüssigkeit sofort ein und es bleibt dabei auch die Form der in derselben enthaltenen Zellen, z. B. der Blutkörperchen, gut erhalten.

Für einzelne Färbungen ist es von Vortheil, die Farbe in Anilinwasser aufzulösen. Letzteres wird in der Weise bereitet, dass man 5 Cctm. Anilinöl mit 100 Cctm. pilzfreiem destillirtem Wasser tüchtig schüttelt und dann filtrirt. Bedarf man nur wenig Farblösung, so bedeckt man den Grund eines Reagirröhrchens mit Anilinöl, das man in einer Flasche in Vorrath hält, füllt das Röhrchen zu zwei Drittel mit destillirtem Wasser, schüttelt und filtrirt in ein anderes Reagirröhrchen oder in eine Uhrschale. Die Farben (Gentianaviolett, Fuchsin, Methylviolett) werden aus einer concentrirten alcoholischen Lösung zugesetzt und zwar so lange, bis die Lösung gesättigt ist, was sich durch ein deutliches Opalesciren der Flüssigkeit anzeigt. In 10 Cbctm. Anilinwasser lösen sich ungefähr 15 Tropfen einer alcoholischen Gentianaviolettlösung. Da die in Anilinwasser gelösten Farben nach einiger Zeit verderben, so ist es zu empfehlen, die Farbelösung jeweilen frisch zu bereiten.

Sind die Deckglaspräparate zu stark gefärbt, so können sie durch Alcohol, Säuren und Jodlösungen in derselben Weise entfärbt werden, wie es unten für die Entfärbung der Schnitte beschrieben ist. Doppelfärbungen, durch welche die Bacterien in anderer Farbe sich färben, als die im Präparate vorhandenen Zellen, werden in derselben Weise vorgenommen wie bei Schnitten. Bei Tuberkelbacillen findet meist ein besonderes Verfahren Anwendung, welches auf pag. 22 u. 23 mitgetheilt ist.

Von Farben, welche zur Färbung von Bacterien noch häufig gebraucht werden, ist noch zu nennen: Anilinbraun, das man in einer Mischung von Wasser und Glycerin zu gleichen Theilen bis zur Sättigung löst. Nach der Färbung, die in wenigen Minuten beendet ist, werden die Präparate mit Glycerin abgespült und in

Glycerin aufgehoben. Die Farbe ist vornehmlich geeignet zur Herstellung von Präparaten, die photographirt werden können.

2. Sollen **Bacterien innerhalb von Geweben** nachgewiesen werden, so legt man kleine Stücke des zu untersuchenden Organes möglichst frisch in absoluten Alcohol. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Organe eignen sich zwar ebenfalls für den Nachweis von Mikroorganismen in Schnitten, allein es ist dabei jeweilen nicht ausgeschlossen, dass ein Theil der Bacterien erst nach dem Tode des betreffenden Gewebes zur Entwickelung gekommen ist.

Sind die Präparate in Alcohol hinlänglich erhärtet, so werden von denselben in der gewohnten Weise Schnitte angefertigt. Für die meisten Spaltpilze, für alle Mikrokokken und für Milzbrandbacillen eignet sich ganz besonders Gentianaviolett, von dem die oben (pag. 19) angegebene Lösung benutzt wird. Andere für diese oder jene pathogene Spaltpilzform besonders geeignete Farbstoffe sind in der Uebersicht pag. 22 bis pag. 24 angegeben. Da Nelkenöl und Chloroform die basischen Anilinfarben extrahiren, so benutzt man zur Aufhellung der Schnitte besser Terpentinöl oder Bergamottöl, zum Einschluss derselben Canadabalsam, der in Terpentin oder in Xylol gelöst ist. Nelkenöl kann nur dann benutzt werden, wenn man die Schnitte vor dem Einschluss in Balsam gut trocknet.

In vielen Fällen genügt es, die in Gentianaviolett gefärbten Schnitte in absolutem Alcohol oder erst in angesäuertem Wasser und dann in Alcohol auszuziehen und in Terpentinöl oder in Canadabalsam zu untersuchen. Da indessen bei diesem Verfahren neben den Schistomyceten auch die Kerne der Gewebszellen gefärbt sind, so ist für viele Fälle ein von Gram angegebenes Verfahren vorzuziehen, durch welches die Gewebszellen vollständig entfärbt werden, während die Spaltpilze ihre intensive Färbung beibehalten.

Das Verfahren besteht darin, dass man die Schnitte zunächst in einer frisch filtrirten und am besten auch frisch zubereiteten Lösung von Gentianaviolett in Anilinwasser, deren Herstellung auf pag. 20 beschrieben ist, färbt. Die Schnitte sind dabei direct aus absolutem Alcohol in die Farbe zu übertragen. Nach der Färbung kommen sie direct oder nach momentaner Abspülung in absolutem Alkohol auf 1—3 Minuten in eine schwache Jodlösung (Jod 1,0, Jodkalium 2,0, destillirtes Wasser 300,0) und werden von da in absoluten Alcohol verbracht. Ist in letzterem eine vollständige oder nahezu vollständige Entfärbung eingetreten, so werden die Schnitte in Nelkenöl oder in Terpentinöl untersucht oder in Canadabalsam eingeschlossen. Wünscht man dem entfärbten Gewebe eine Färbung zu geben, so werden die Schnitte nach der vollständigen Entfärbung in Alcohol durch wässerige Bismarkbraun- oder Vesuvinlösung braun gefärbt und danach in Canadabalsam eingeschlossen.

Das Verfahren liefert ausgezeichnete Präparate. Bei dem Suchen nach Mikrokokken sind Irrthümer dadurch möglich, dass die Körner der sog. Mastzellen sich nicht hinlänglich entfärbt haben.

In gut gefärbten Präparaten sind die Bacterien mit Leichtigkeit mit jedem guten stärkeren Objectivsystem aufzufinden. Colonieen sieht man schon bei schwacher Vergrösserung. Zur genaueren Untersuchung ist indessen eine Oelimmersion $^1/_{12}$ und ein Abbe'scher Beleuchtungsapparat nothwendig.

Hat man keine geeigneten Farbstoffe zur Verfügung, so kann man Bacterien durch Behandlung der Schnitte mit Essigsäure oder mit etwa zweiprocentiger Kali- oder Natronlauge, gegen welche sie (mit Ausnahme der Recurrensspirillen) sehr resistent sind, sichtbar machen. Irrthümer sind indessen leicht möglich.

3. **Uebersicht über die Färbung der verschiedenen pathogenen Bacterien.**

Die **Mikrokokken** färben sich gut mit Gentianaviolett, Methylviolett, Methylenblau, Bismarkbraun, Fuchsin. Die Kapsel der Pneumoniekokken (Friedländer) färbt sich mit Gentianaviolett und Fuchsin nur schwach, mit Bismarkbraun und Methylenblau dagegen nahezu ebenso dunkel, wie die Kokken selbst. Die Gram'sche Methode ist nur bei Färbungen mit Gentianaviolett anwendbar.

Milzbrandbacillen färben sich mit den am meisten gebräuchlichen Anilinfarben. In Schnitten färbt man sie mit Lösungen von Gentianaviolett in Anilinwasser und entfärbt mit der Gram'schen Methode. Sehr schöne Präparate erhält man auch (Weigert) durch folgendes Verfahren: Schnitte 2—5 Minuten in 1 % wässeriger Gentianaviolettlösung, Auswaschen in Alcohol, Eintauchen in Wasser, $^1/_2$ bis 1 Stunde in Pikrocarmin (von Grübler zu beziehen), sodann Alcohol, Nelkenöl, Canadabalsam.

Leprabacillen färben sich gut mit Gentianaviolett und Fuchsin und verhalten sich Farbstoffen gegenüber ähnlich wie Tuberkelbacillen. Am Deckgläschen oder Objectträger ausgestrichener Saft muss sofort nach dem Antrocknen gefärbt werden, da nach einiger Zeit die Färbung schlecht gelingt.

Babes empfiehlt eine Färbung in einer Lösung von salzsaurem Rosanilin in Anilinwasser, Entfärbung durch 33 % Salpetersäure und nachherige Kernfärbung in Methylenblau.

Tuberkelbacillen im Sputum werden in der Weise aufgesucht, dass man Theile desselben, namentlich die in demselben enthaltenen weissen Bröckel, zwischen zwei Deckgläschen zerquetscht und dann die Deckgläschen von einander abzieht. Nach Trocknung und Fixirung des Belages durch Erwärmen (s. p. 19) wird die Färbung vorgenommen. Als Färbemittel dienen frisch zubereitete Lösungen von Gentianaviolett oder Methylviolett oder Diamantfuchsin in Anilinwasser (s. p. 20). Hat man kein Anilinwasser zur Verfügung, so kann man auch eine zweiprocentige Lösung von Gentianaviolett, der man 0,5 % Liquor ammon. caust. zusetzt, benutzen (Weigert). Sowohl Deckgläschenpräparate als auch Schnitte werden am besten 24 Stunden gefärbt, dann in destillirtem Wasser abgespült, in einer Mischung von 3 Theilen Salpetersäure und 100 Theilen Alcohol in wenig Minuten entfärbt, in reinem Alcohol abgespült und in Terpen-

tinöl resp. Canadabalsam untersucht. Deckgläschenpräparate kann man auch in Wasser untersuchen. Will man das Präparat nachträglich aufheben, so lässt man es trocknen und schliesst es in Canadabalsam ein.

Die Färbung kann auch auf dem Objectträger vorgenommen werden, auf welchem man das Sputum sorgfältig ausgebreitet hat.

Blaue Tuberkelbacillenpräparate kann man mit Bismarkbraun, rothe mit Methylenblau nachfärben. Man benutzt dazu verdünnte wässerige Lösungen, damit die Färbung nicht zu intensiv wird.

Will man Deckgläschenpräparate rasch färben, so erreicht man dies (Rindfleisch) in der Weise, dass man die Farbe, z. B. Fuchsinlösung, in eine kleine Porzellanschale bringt, das Deckgläschen mit der belegten Seite nach unten vorsichtig auf die Flüssigkeit auflegt, so dass es schwimmt, und die Schale über einer Flamme so lange erwärmt, bis reichlich Dämpfe auftreten. Danach lässt man das Präparat noch 5 Minuten stehen und verfährt dann wie oben angegeben.

Zur Entfärbung kann man (Gaffky) auch eine Mischung: ein Volum officineller Salpetersäure in 4 Vol. Wasser und danach gewöhnlichen Spiritus benutzen, ein Verfahren, durch welches die Entfärbung in wenigen Secunden bewerkstelligt ist.

Guttmann empfiehlt zur Entfärbung eine Mischung von ein Theil Salpetersäure in 100 Th. Spiritus mit 70% Alcoholgehalt.

Orth benutzt zur Entfärbung eine Mischung von 1 Th. Salzsäure mit 100 Th. Spiritus, mit ungefähr 70% Alcoholgehalt.

Tuberkelbacillen lassen sich nach der Gram'schen Methode färben, doch muss man dabei das Gentianaviolett 12—24 Stunden einwirken lassen.

Schnitte, welche Prapäraten entstammen, welche nur in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet sind, müssen vor der Färbung 24 Stunden in absolutem Alcohol und dann 48 Stunden in Fuchsin eingelegt werden.

Rotzbacillen färben sich mit concentrirter wässeriger Methylenblaulösung. Schütz empfiehlt eine Mischung von Kalilauge 1 : 10,000 und concentrirte alcoholische Methylenblaulösung zu gleichen Theilen, in welcher die Schnitte 24 Stunden liegen bleiben. Danach werden sie in angesäuertem Wasser abgespült, 5 Minuten in 50% und 15 Minuten in absolutem Alcohol, dann in Cedernöl oder Terpentinöl und in Canadabalsam eingelegt.

Typhusbacillen nehmen alle Färbungen nur unvollkommen an. Am besten gelingen Färbungen mit Gentianaviolett und Methylenblau, wenn man die Farbstoffe 24 Stunden einwirken lässt oder wenn man die Färbeflüssigkeit erwärmt.

Cholerabacillen werden aus dem Inhalt des Darmes in der Weise gewonnen (Koch), dass man ein stecknadelkopfgrosses Schleimflöckchen mit einem Platindraht auf den Rand des mit dem Stuhl gefüllten Gefässes hinaufzieht und auf einem Deckgläschen ausbreitet. Nach dem Trocknen und Erhitzen des Deckgläschens werden

einige Tropfen der oben (pag. 19) angegebenen wässerigen Fuchsin- oder Methylenblaulösung aufgegossen und nach einigen Secunden mit destillirtem Wasser abgespült. Sodann wird mit Hülfe eines Oelimmersionsystems $^1/_{12}$ und eines Abbe'schen Beleuchtungsapparates in Wasser untersucht. Um sie in Schnitten aufzusuchen, wird der Darm in absolutem Alcohol gehärtet und die Schnitte in starker wässeriger Methylenblaulösung 24 Stunden gefärbt und dann wie gewöhnlich behandelt.

Babes empfiehlt, um die Bacillen in alten Darmpräparaten aufzusuchen, Färbung mit concentrirter alcoholischer Fuchsinlösung unter Erwärmen der letzteren. Der Schnitt kann dann mit schwacher Sublimatlösung oder mit schwacher Jod-Jodkaliumlösung entfärbt und danach mit Alcohol und Nelkenöl behandelt und in Canadabalsam eingelegt werden.

Recurrensspirillen färben sich in Trockenpräparaten von Blut mit Gentianaviolett, Methylviolett und Fuchsin. In Schnitten gehärteter Organe sind sie sehr schwer zu färben, doch gelingt es, nach Koch, mit braunen Anilinfarben. Durch Säuren und Alcalien, sowie durch destillirtes Wasser werden die frischen Spirillen zerstört.

B. Das Verfahren bei Anlegen von Reinculturen*).

Zum Studium der morphologischen und physiologischen Eigenschaften der Bacterien ist es nöthig, dass von denselben **Reinculturen** angelegt werden. Man hat zu diesem Zwecke früher schon verschiedene Nährlösungen empfohlen und meist künstliche Nährlösungen in flüssiger Form benutzt. Nägeli bezeichnet als künstliche Normallösungen für Spaltpilze folgende: 100,0 Wasser, 1,0 weinsaures Ammonium, 0,1 Dikaliumphosphat, 0,02 Magnesiumsulfat, 0,01 Calciumchlorid; oder 100,0 Wasser, 1,0 Eiweisspepton oder lösliches Eiweiss, 0,02 Dikaliumphosphat, 0,04 Magnesiumsulfat, 0,02 Calciumchlorid. Für manche Spaltpilze muss die Concentration erhöht, für andere verringert werden.

Zur Herstellung von Reinculturen aus einem Bacteriengemisch sind flüssige Nährsubstrate nicht geeignet. Weit zweckmässiger sind feste Nährböden (Koch), welche man im Allgemeinen in der Weise herstellt, dass man Infusen von Fleisch, Heu, Weizen, Brod etc. 5—10 % Gelatine oder 1—3 % Agar-Agar zusetzt. Am häufigsten werden Fleischwasser-Pepton-Gelatine, Fleischwasser-Pepton-Agar-Agar und sterilisirtes gelatinirtes Blutserum benutzt.

Zur Bereitung der **Fleischwasser-Pepton-Gelatine** werden

---

*) Das in diesem Abschnitt Enthaltene ist im Wesentlichen den Berichten, welche Johne (Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. XI) und Biedert (Deutsche Medicinalz. VI. 1884) über die von R. Koch geleiteten bacteriologischen Kurse im k. Gesundheitsamte gegeben haben, entnommen.

250 Grm frisch gehacktes, möglichst fettfreies Rindfleisch mit 500 Grm destillirten Wassers zusammengerührt, über Nacht auf Eis stehen gelassen und nach wiederholtem Umrühren durch ein feines Seihtuch in ein Becherglas gepresst. Die ausgepresste Flüssigkeit wird durch Nachfüllen von destillirtem Wasser auf 400 Cubctm gebracht, 4 Grm Peptonum siccum (= 1 %), 2 Grm Kochsalz (= 0,5 %) und 40 Grm (= 10 %) gewöhnliche weisse Speisegelatine zugesetzt. Ist letztere aufgequollen, so wird das Becherglas in einem Wasserbade bis zur völligen Lösung der Gelatine mässig erwärmt und dann mit einer gesättigten Lösung von kohlensaurem Natron sorgfältig neutralisirt und zwar so, dass empfindliches rothes Lackmuspapier leicht gebläut wird. Ist die Lösung zu alkalisch, so wird Milchsäure zugesetzt.

Hierauf wird das Ganze in einem Wasserbade ½ bis 1 Stunde lang bis zu völligem Ausfällen des Eiweiss gekocht und die Flüssigkeit heiss durch Filter von schwedischem Filtrirpapier in sterilisirte, mit Wattepfröpfen versehene Reagirgläschen filtrirt. Die Reagirgläschen werden nur zu einem Drittel gefüllt. Die Gelatine ist gelblich gefärbt und vollkommen klar. Nach dem Einfüllen werden die Reagirgläschen sofort wieder mit dem Wattepfropf geschlossen und ihr Inhalt die nächsten 4 Tage je einmal durch Erhitzen über einer Flamme oder in einem Wasserbade zum Aufkochen gebracht. Es ist dabei zu beachten, dass der Wattepfropf nicht von der aufkochenden Gelatine benetzt wird. Eine Trübung durch ausgefälltes Eiweiss darf sich beim Aufkochen nicht einstellen.

Fleischwasser-Pepton-Agar-Agar wird in ähnlicher Weise bereitet, nur wird statt Gelatine 1—3 % Agar-Agar zugesetzt.

Blutserumgelatine erhält man in der Weise, dass man möglichst reines Rinder- oder Schafblutserum in sterilisirte, mit einem Wattepfropf versehene Reagirgläser füllt und 6 Tage hindurch täglich eine Stunde auf 59 ° C. erwärmt. Dann wird es mehrere Stunden auf 65 ° erwärmt, bis es erstarrt. Das Blutserum selbst wird in der Weise gewonnen, dass man frisches Thierblut in einem sterilisirten verschlossenen cylindrischen Gefäss ein bis zwei Tage an einem kühlen Orte stehen lässt, wobei sich das Serum vom Blutknochen trennt und mit einer Pipette aufgesogen werden kann.

Da die Herstellung bacterienfreier Nährgelatine nicht ohne Schwierigkeiten ist, so ist dem Ungeübten zu rathen, fertige Nährgelatine in sterilisirten Reagirröhrchen zu beziehen. Dr. Carl Roth in Berlin N. Strassburgerstrasse No. 18 und Dr. Theodor Schuchardt liefern dieselbe nach den im k. Gesundheitsamte von Koch aufgestellten Vorschriften.

Fleischwasser-Pepton-Gelatine dient zu Culturen bei Zimmertemperatur oder jedenfalls unter 25 ° C., da sie sich bei höheren Temperaturen verflüssigt. Blutserum und Agar-Agar werden zu Culturen bei höheren Temperaturen benutzt.

Zur Anlegung der Culturen sind verschiedene Apparate und Utensilien nöthig. Die im k. Gesundheitsamte zur Verwendung

kommenden werden von Dr. ROBERT MUENCKE Berlin N. W. Luisenstrasse No. 58, sowie von Dr. HERMANN ROHRBECK Berlin N.W. Friedrichstrasse No. 100 geliefert. Es sind indessen nicht alle in dem Catalog enthaltenen Apparate nothwendig. Bei den meisten Untersuchungen kann man mit wenigen Apparaten und Utensilien auskommen.

Alle Instrumente und Utensilien, welche bei Anlegung von Culturen benutzt werden, müssen vor dem Gebrauch sterilisirt werden. Es geschieht dies theils durch Waschungen mit wässerigen Sublimatlösungen von 1 $\frac{0}{00}$, theils durch Erhitzung. Wer einen Sterilisationskasten zur Verfügung hat, desinficirt die Reagirgläschen, Glasplatten etc. durch Erhitzung derselben auf 160° während 1 bis 2 Stunden. Ist ein Sterilisationsofen nicht zur Hand, so kann man Glasplatten und Reagirgläschen über einer Flamme stark erhitzen. Die verschiedenen im Gebrauche stehenden Nadeln sollen aus Platin bestehen und werden vor dem Gebrauche ausgeglüht.

Das bei **Herstellung von Reinculturen** im k. Gesundheitsamte übliche Verfahren ist folgendes:

Die in einem Reagirgläschen befindliche sterilisirte Nährgelatine wird in gelinder Wärme verflüssigt und von der zu untersuchenden Substanz (Wasser, Blut, Eiter, Schleimflocken aus dem Darm, von einer frischen Schnittfläche mit geglühtem Messer abgeschabte Gewebsmasse) ein Tröpfchen oder ein kleines Partikelchen mit Hülfe eines ausgeglühten und mit einer Oese versehenen Platindrahtes eingebracht und durch Schütteln in derselben vertheilt. Enthält die zu untersuchende Masse voraussichtlich reichlich Bacterien, so wird aus dieser Mischung im Originalglas vermittelst des wieder ausgeglühten Platindrahtes ein Tropfen oder auch mehrere in ein zweites erwärmtes Reagirgläschen mit Nährgelatine gebracht und durch Bewegungen des Drahtes oder durch Schütteln in derselben vertheilt. Von dieser kann eventuell noch eine dritte Uebertragung stattfinden. Der in dem Reagirgläschen steckende Wattepfropf ist unmittelbar vor der Impfung herauszunehmen und nach der Impfung sofort wieder einzusetzen.

Der Inhalt der inficirten Reagirröhrchen wird weiterhin, sobald er dem Erstarren nahe ist, jeder für sich auf eine sorgfältig gereinigte, durch starkes Erhitzen über einer Gas- oder Spiritusflamme oder in einem Sterilisationskasten desinficirte Glasplatte gegossen und mit einem durch Hitze desinficirten Glasstabe gleichmässig im mittleren Bezirk der Glasplatte ausgebreitet. Die verschiedenen Glasplatten werden auf kleinen Glasbänkchen übereinandergelegt und zwar so, dass das Original zu unterst, die erste Verdünnung über demselben liegt u. s. w. Das Ganze wird in einer feuchten Kammer, welche durch zwei aufeinander passende, mit Filtrirpapier, welches mit Sublimatlösung von 1 : 1000 durchtränkt ist, ausgelegte, zuvor mit Sublimatlösung desinficirte Glasglocken oder durch zwei ebenso vorbereitete Suppenteller hergestellt wird.

Lässt man die Glasplatten in der feuchten Kammer bei Zim-

mertemperatur stehen, so erscheinen bei Anwesenheit von Mikroorganismen, welche sich bei dieser Temperatur vermehren, vom zweiten bis dritten Tage ab Colonieen, welche bei genügender Vertheilung der einzelnen Organismen bereits Reinculturen darstellen und je nach den zur Entwickelung gelangenden Spaltpilzformen bestimmte Eigenthümlichkeiten besitzen.

Aus diesen Colonieen werden mit einer feinen, an der Spitze auf einen Millimeter Länge leicht hakenförmig gekrümmten ausgeglühten Platinnadel minimale Mengen von Pilzen entnommen und die Procedur mit den Platten noch einmal wiederholt. Sind die Culturen nur klein, so muss die Entnahme von Impfmaterial aus der Cultur unter dem Mikroskope oder mit Hülfe einer Lupe vorgenommen werden.

In die danach entstandenen Reinculturen wird die Spitze einer zuvor ausgeglühten Platinnadel eingetaucht und die Nadel danach in die Nährgelatine eines (nicht erwärmten) Reagirröhrchens eingestossen.

Vielfach werden zu Culturen auch nicht mehlig kochende **Salatkartoffeln** benutzt. Um eine Kartoffel zu diesem Zwecke geeignet zu machen, wird sie sorgfältig mit einer Bürste gereinigt und gewaschen und dann eine Stunde in eine halbprocentige Sublimatlösung gelegt. Danach wird sie eine halbe Stunde in strömendem Wasserdampf gar gekocht, darf jedoch dabei nicht aufspringen. Die Kartoffel wird sodann durch ein zuvor ausgeglühtes Messer in zwei Hälften zerlegt und das Pilzmaterial vermittelst eines ausgeglühten Scalpells auf die Schnittflächen aufgestrichen und die beiden Hälften in eine feuchte Kammer verbracht. Die Kartoffel wird dabei nur an den mit der Schale bedeckten Stellen angefasst und die Hand, in welcher sie gehalten wird, ist vorher mit Sublimatlösung (1 : 1000) zu desinficiren.

Durch Wiederholung der Ueberimpfung kann man die verschiedenen Spaltpilzformen in zahlreichen Generationen weiter züchten. Ihre pathogenen Eigenschaften werden durch Impfung von Thieren geprüft, wobei als Ort der Impfung das subcutane Gewebe oder die Bauchhöhle oder der Darm oder das Auge oder die Lunge oder das Blut gewählt werden. Bei Injection in das Gefässsystem wird mit Vorliebe eine Iugularvene benutzt und die Pilze zur Injection in durch Kochen sterilisirter Kochsalzlösung von 0,75 % Salzgehalt vertheilt. Bei der Beurtheilung des Effectes ist stets zu berücksichtigen, dass Thiere gegen Spaltpilze sich vielfach anders verhalten als der Mensch, und dass auch die verschiedenen Thiere in ihrem Verhalten differiren. Am häufigsten werden Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Ratten, Hunde, Tauben, Sperlinge und Hühner zur Impfung benutzt.

Will man eine Cultur genauer mikroskopisch untersuchen, so wird mit einer feinen an der Spitze hakenförmig gekrümmten Nadel etwas Pilzmaterial aus derselben genommen und in der oben be-

schriebenen Weise in einem Tröpfchen Wasser auf ein Deckgläschen ausgebreitet, getrocknet und gefärbt.

Eine weitere Art der Bacteriencultur, welche eine genauere Betrachtung der Bacterien während des Lebens gestattet, ist die **Cultur im hängenden Tropfen.** Man benutzt dazu neutralisirte Bouillon, welche ebenso zubereitet wird, wie die Fleischwasserpeptongelatine, nur dass man den Zusatz von Gelatine und von Pepton unterlässt.

Nach der Neutralisation wird die Lösung eine Stunde im Wasserbade gekocht und zur Aufbewahrung heiss durch schwedisches Filtrirpapier in sterilisirte Reagirröhrchen filtrirt, die mit einem sterilisirten Wattepfropf verschlossen werden.

Nach Verschluss mit dem Wattepfropfen wird die Flüssigkeit in den Reagirgläschen in den nächsten Tagen ohne Lüftung des Pfropfes noch einige Male über einer Gas- oder Spiritusflamme aufgekocht.

Zur Cultur benutzt man ein kleines Tröpfchen, welches man vermittelst der Oese eines ausgeglühten Platindrahtes auf die Mitte eines sorgfältig gereinigten Deckglases bringt und hier mit dem Impfmaterial aus einer Plattencultur oder Stichcultur oder einer andern bacterienhaltigen Substanz vermittelst einer spitzen Platinnadel inficirt. Das Impfmaterial wird mit der Spitze der Nadel im Tropfen vertheilt, ohne den Tropfen weiter auszubreiten. Das in dieser Weise vorbereitete Deckgläschen wird danach umgedreht und auf die Vertiefung eines hohlgeschliffenen Objectträgers (zu beziehen bei H. Vogel in Giessen, W. P. Stender, Naundörfchen Leipzig, G. König, Berlin N. W. Dorotheenstrasse No. 35 u. A.) gesetzt, dessen Vertiefung am Rande zuvor mit einer dünnen Lage von Vaselin umgeben worden ist. Hängt der Tropfen über der Mitte der Vertiefung und ist der Verschluss durch das Vaselin gut hergestellt, so erhält man auf diese Weise eine kleine Kammer, in welcher die Bacterienentwickelung in den folgenden Tage mit Oelimmersionen verfolgt werden kann. Da das Object ungefärbt ist, so ist im Mikroskop eine Blende mit kleiner Oeffnung einzusetzen.

Will man die Bacterien auf einer gewissen Entwickelungsstufe fixiren und sie aufbewahren, so hebt man das Deckgläschen ab, dreht es um, lässt die Flüssigkeit eintrocknen, wischt die Vaseline ab und färbt in der früher angegebenen Weise.

Zur **Untersuchung der in der Luft enthaltenen Keime** füllt man (Koch) ein gewisses Quantum Nährgelatine in ein Glasschälchen und lässt dasselbe mit Hilfe eines Messingbleches in ein sterilisirtes cylindrisches Gefäss hinter, welches mit einem sterilisirten Wattepfropf verschlossen wird.

Nach dem Erstarren der Gelatine wird das Schälchen durch Wegnahme des Wattepfropfes eine bestimmte Zeit, 2 bis 24 Stunden der Luft ausgesetzt und der Wattepfropf wieder aufgesetzt. In den nächsten Tagen gelangen dann die auf die Nährflüssigkeit gefallenen Keime zur Entwickelung.

Ein anderes Verfahren besteht darin (Hesse), dass man in einer Glasröhre von 50 bis 100 Ctm. Länge und 4 bis 5 Ctm. Weite, die auf der einen Seite durch eine durchbohrte und durch eine undurchbohrte Kautschukmembran geschlossen ist, ein gewisses Quantum Nährgelatine einfüllt und danach mit einem durchbohrten Kautschukpfropf, in welchem eine mit einem Wattepfropf versehene Glasröhre steckt, schliesst. Durch Erhitzen in strömendem Wasserdampfe wird die Röhre sterilisirt und danach die Gelatine in horizontaler Lage zum Erkalten hingelegt. Ist die Gelatine starr geworden, so nimmt man die undurchbrochene Kautschukkappe ab, setzt das andere Ende mit einem Aspirator in Verbindung und lässt ein bestimmtes Quantum Luft über die Nährgelatine streichen.

Bei **Untersuchung von Wasser** wird in der früher für Blut, Eiter etc. angegebenen Weise verfahren, d. h. es werden eine Anzahl Tropfen Wassers mit Nährgelatine in der Wärme vermischt und die inficirte Gelatine auf eine sterilisirte Glasplatte ausgegossen.

Bei **Untersuchung von Bodenproben** werden feine Partikelchen derselben in der erwärmten Nährgelatine vertheilt und dann auf Platten ausgegossen oder es wird die ausgegossene Gelatine mit Erdproben bestreut.

Von den bei der ersten Impfung erhaltenen Colonieen wird jeweilen in der früher beschriebenen Weise weiter geimpft.

VIII. Die Untersuchung von Schimmel- und Sprosspilzen.

Zur Untersuchung der beim Menschen vorkommenden **Fadenpilze** werden die von den Pilzen durchwachsenen Gewebe in Wasser oder Kochsalzlösung zertheilt und zerzupft und es gelingt meist schon auf diese Weise sich die einzelnen Bestandtheile der Pilze zur Anschauung zu bringen. Sind die Gewebe in denen sie liegen wenig durchsichtig, so kann man sie durch Anwendung einer 1—3 $\frac{0}{0}$ Kali- oder Natronlauge aufhellen. Glycerin und Alcohol verursachen eine erhebliche Schrumpfung der Pilzfäden. Zur Härtung mit Fadenpilzen durchwachsener Gewebsstücke benutzt man gewöhnlich Alcohol, um ein postmortales Auswachsen möglichst bald und sicher zu verhindern. In Müllerscher Flüssigkeit sind indessen die Schrumpfungen geringer.

Zur **Färbung** eignen sich Anilinfarben, namentlich Vesuvin, doch verhalten sich die verschiedenen Species gegen die einzelnen Farben verschieden. A s p e r g i l l u s färbt sich mit Fuchsin, Methylviolett und Vesuvin. Für die Untersuchung der D e r m a t o p h y t e n empfiehlt Balzer die mit denselben behafteten Haare, Schuppen und Favusscutula zuerst mit Alcohol und Aether zu entfetten. Danach werden sie einige Stunden mit wässeriger oder alcoholischer Lösung von Eosin oder von Chinolinblau gefärbt, und danach in der gewohnten Weise, d. h. nach Behandlung mit Alcohol und

Nelkenöl in dünnflüssigem Kanadabalsam eineschlossen. Verzichtet man auf das Einlegen, so untersucht man in 40procentiger Kalilauge.

Actinomyces färbt sich mit (WEIGERT) Wedl'scher Orseille, die man eine Stunde einwirken lässt. Danach wird das Präparat in Alcohol oberflächlich ausgewaschen und mit Gentianaviolett nachgefärbt. Die Kerne der Gewebszellen werden dabei blauviolett, die Pilzstrahlen rubinroth, das Bindegewebe orange gefärbt. Zur Färbung mischt man 20 Cctm. Alcohol absolutus mit 5 Cctm. Eisessig und 4 Cctm. destillirtem Wasser und setzt diesem Gemisch von der käuflichen Orseille (die man zum Verdampfen des Ammoniakes einige Tage an der Luft hat stehen lassen) so viel zu, dass eine tiefrothe Lösung entsteht.

Zur Herstellung von **Reinculturen** von Fadenpilzen verfährt man in derselben Weise, wie bei Spaltpilzen (pag. 26) und legt zunächst Platten culturen an. NÄGELI und BREFELD vertheilen kleine Portionen von Sporen in so viel destillirtem Wasser, bis sie in einem Tropfen bei der mikroskopischen Untersuchung nur noch eine Spore finden. Ist diese Vertheilung erreicht, so werden verschiedene sterilisirte Nährboden mit je einem Tropfen Wasser geimpft. Das Koch'sche Verfahren mit der verflüssigten Nährgelatine (pag. 26) ist diesem vorzuziehen.

Ist eine Pilzspore auf irgend einem Nährboden zur Entwickelung gelangt, so wird sie hier weiter gezüchtet bis sie fructificirt. Von den Conidien werden alsdann neue Culturen auf sterilisirtem Nährboden angelegt.

Die Cultivirung wird theils bei gewöhnlicher Temperatur, theils bei höheren Temperaturen im Brütofen vorgenommen. Wächst von zwei untereinander gemischten Pilzen der eine nur bei niedrigen, der andere dagegen auch bei höheren Temperaturen, so kann man durch Einsetzen der Cultur in den Brütofen eine Reincultur des letzteren erhalten.

Als **Nährboden** können für viele Fadenpilze die für Spaltpilzculturen in Gebrauch stehenden Nährgelatinen benutzt werden, doch muss man meistens noch Zucker (bis 5 %) und Säure (Weinsteinsäure bis 5 % oder Phosphorsäure bis 1 %) zusetzen. Sodann werden mit Vorliebe Decocte von getrockneten Pflaumen oder Rosinen, Decocte von Mist von Pflanzenfressern, Abkochungen von Hefe mit Zuckerzusatz, Zuckerlösungen (bis 10 %) mit weinsaurem Ammoniak (bis 1 %) und Asche von Hefe oder von Cigarren, Brodinfuse, Weizeninfuse etc. zur Cultur von Schimmelpilzen benutzt. Durch Zusatz von 5—10 % Gelatine kann man aus den betreffenden Flüssigkeiten feste Nährboden machen. Häufig werden als Nährsubstrat auch Scheiben von gekochten Kartoffeln, feuchtes Brod, Pferdemist etc. benutzt. Brod kann man dazu mit verschiedenen Decocten düngen.

Aspergillus wächst (SIEBENMANN) gut auf feuchtem Schwarzbrod, 10—15 % Gelatine mit 0,5 % Tanninzusatz, sowie auf Blutserum

und auf Hühnereiweiss, dagegen schlecht auf Fruchtsäften, während Eurotium auf letzteren sehr gut gedeiht. Mucor wächst gut auf Pferdemist und Pferdemistdecocten.

Actinomyces wächst nach Boström sowohl auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine als auch auf Fleischwasser-Pepton-Agar-Agar und auf Blutserum, am besten indessen auf letzteren. Boström legt in Fleischwasser-Pepton-Gelatine Plattenculturen an und impft dann auf Agar-Agar oder auf Blutserum.

Zur **Cultur von Sprosspilzen** benutzt man Malzdecocte, Bierwürze, Most oder eines der oben aufgeführten Decocte, denen man noch Zucker zusetzt.

IX. Untersuchung der thierischen Parasiten.

Die Untersuchung der **thierischen Parasiten** bietet, so fern es sich nicht um eingehendere Untersuchung ihres Baues handelt, keine Schwierigkeiten. Viele, wie z. B. Acarus scabiei, Acarus folliculorum, Oxyuris vermicularis, Trichocephalus dispar, Anchylostoma duodenale, Trichina spiralis, Distoma hepaticum und lanceolatum etc. können ohne Weiteres in Wasser mikroskopisch untersucht werden. Häufig ist es dabei von Vortheil, durch einen mässigen mit einer Präparirnadel ausgeübten Druck auf das Deckgläschen das betreffende Thier platt zu drücken. Die Eier der Nematoden, Trematoden und Cestoden werden ebenfalls im Wasser untersucht.

Muskeltrichinen können sowohl durch Zerzupfungspräparate als durch Schnittpräparate aufgesucht werden. Das Gefriermikrotom leistet hier gute Dienste. Die Schnitte dürfen nicht zu dünn gemacht werden. Neuerdings wird sehr empfohlen dickere Schnitte mit wässerigen Lösungen von Methylgrün (1 : 30), durch welche die Trichinenkapseln sehr scharf hervortreten, zu färben und danach gut auszuwässern.

Die zarten Protozoen werden mit Vortheil mit fixirenden und färbenden Reagentien, wie Osmiumsäure (s. pag. 10), Chromsäure, Jod, Anilinfarben etc. behandelt. Darminhalt mit Protozoen bringt man zunächst ohne Zusatz oder mit Kochsalzlösung vermischt unter das Mikroskop. Coccidien färben sich in gehärteten Präparaten gut mit Gentianaviolett und Vesuvin.

Die Köpfe der Bandwürmer betrachtet man mit schwacher und mittelstarker Vergrösserung in Wasser oder Kochsalzlösung oder Glycerin. Echinococcenscolices kann man mit einem Scalpell von der Wand der Blasen abschaben und in Wasser oder Glycerin untersuchen. Haken sind oft noch in Zerzupfungspräparaten von abgestorbenen und verkalkten Echinococcen nachweisbar. Den Scolex des Cysticercus cellulosae kann man sich durch Zerreissen der Blase frei machen. Danach wird er zur Untersuchung des Hakenkranzes und der Saugnäpfe unter dem Deckglase zerquetscht.

Durch Compression eines frischen reifen Bandwurmgliedes zwischen zwei Objectträger kann man sich auch die Verzweigung des mit Eiern gefüllten Uterus zur Anschauung bringen.

Durchschnitte durch die Wand einer Echinococcusblase mit einem Rasirmesser oder auch nur mit einer Scheere ausgeführt und in Wasser ausgebreitet, bringen die Schichtung der Cuticularmasse sehr schön zur Anschauung.

Zur Aufbewahrung und Härtung wird gewöhnlich Spiritus benutzt. In Müller'scher Flüssigkeit werden sie leicht spröde. Wenn die einzelnen Theile bei Anlegung von Schnitten leicht auseinanderfallen, so zieht man Celloidineinbettung (pag. 9) in Anwendung. Zur Färbung benutzt man kernfärbende Farben oder Doppelfärbungen mit letzteren und mit Eosin oder Carmin.

Die mikroskopischen Präparate können sowohl in Glycerin als in Canadabalsam aufgehoben werden. Ersteres ist namentlich bei ungefärbten Präparaten zu empfehlen.

X. Uebersicht über die Behandlung der einzelnen Gewebe und Organe zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung*).

1) **Blut und Lymphe** werden zweckmässig nach den auf pag. 18 u. 19 angegebenen Methoden untersucht. Wird die Flüssigkeitsschicht bei dem zuerst erwähnten Verfahren noch zu zellreich, so kann eine Verdünnung dadurch erzielt werden, dass man das Blut mit Kochsalzlösung von 0,8 % mischt.

Bei Blutabnahme aus der Haut des Lebenden lässt man das Blut aus der Stichwunde direct in den Capillarraum einfliessen oder setzt auf die gereinigte Haut ein Tröpfchen Kochsalzlösung und sticht innerhalb des Tröpfchens ein. Bei Anfertigung von Trockenpräparaten ist es, falls die Blutkörperchen gut erhalten bleiben sollen, zweckmässig, wenn man den Objectträger vor dem Aufstreichen des Blutes erhitzt, so dass eine sofortige Eintrocknung eintritt.

Häminkrystalle erhält man aus eingetrocknetem Blut in folgender Weise: Blutflecken auf hartem Gegenstande, z. B. Holz werden sorgfältig abgeschabt und die rothe Masse auf einem Objectträger oder in einem flachen Uhrschälchen gesammelt und danach in einer geringen Menge destillirten Wassers aufgelöst. Von Flecken in Leinwand und Aehnlichem schneidet man besser kleine Stücke aus, legt sie auf Objectträger und zieht mit wenig destillirtem Wasser aus. Nach Entfernung der ausgezogenen und ausge-

*) Das Verfahren, welches zur Untersuchung besonderer Veränderungen, wie z. B. von Amyloiddegeneration, Verfettung, Mycosen etc. eingeschlagen wird, ist in der nachstehenden Uebersicht nicht mehr angeführt, indem das Nöthige schon in früheren Capiteln enthalten ist. Die Schnitte werden, wo es nicht anders bemerkt ist, in Canadabalsam aufgehoben.

pressten Gewebsstücke sowie allfällig vorhandener Verunreinigungen lässt man das mehr oder weniger roth gefärbte Wasser eintrocknen, setzt dann ein stecknadelkopfgrosses Tröpfchen Kochsalzlösung von 0,8 $\frac{0}{0}$ zu, breitet dasselbe über die Oberfläche aus und lässt es wieder eintrocknen. Ist dies geschehen, trägt man mit einem Glasstabe reinen Eisessig auf, deckt mit einem grossen Deckgläschen zu, wobei man zweckmässig ein feines Haar unter das Deckgläschen legt, und erwärmt den Objectträger über einer Spiritusflamme so stark, bis der Eisessig aufkocht, also Blasen bildet. Durch fortgesetztes gelindes Erwärmen wird danach der Eisessig verdampft und es scheiden sich bei seiner Verflüchtigung die braunen Häminkrystalle aus. Nimmt man die Procedur in einer Uhrschale vor, so ist das Aufsetzen eines Deckgläschens beim Kochen des Eisessig nicht nöthig.

2) **Herz und Gefässe.** Härtung in Müller'scher Flüssigkeit oder Alcohol. Färbung in Hämatoxylin oder Alauncarmin, Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Carmin.

3) **Milz und Lymphdrüsen.** Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Bei den Lymphdrüsen ist auch Alcoholhärtung anwendbar. Färbung in Hämatoxylin oder Alauncarmin.

4) Die **serösen Häute.** Behandlung wie bei 2.

5) Die **äussere Haut.** Behandlung wie bei 2.

6) Die **Schleimhäute.** Die Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ist weit schöner als in Alcohol. Färbung mit Hämatoxylin oder Alauncarmin.

7) Die **Gewebe des Darmkanales** werden alle in Müller'scher Flüssigkeit weit besser als in Alcohol. Färbung wie bei 6.

8) **Leber und Pankreas.** Härtung in Müller'scher Flüssigkeit oder in Alcohol. Färbung in Hämatoxylin oder Alauncarmin. Doppelfärbung mit Alauncarmin und Eosin.

9) Der **Harnapparat.** Härtung wie bei 8. Zur Färbung des Nierengewebes ist Alauncarmin oder auch Gentianaviolett dem Hämatoxylin vorzuziehen. Doppelfärbung wie bei 8.

10) Der **Respirationsapparat.** Härtung in Müller'scher Flüssigkeit vorzuziehen, Alcoholhärtung jedoch nicht ausgeschlossen. Bei der Lunge ist zum Schneiden oft Nachhärtung mit Gummilösung (p. 8) oder Celloidin (pg. 9) nöthig. Färbung wie bei 8.

11) Das **centrale Nervensystem.** Härtung nur in Müller'scher Flüssigkeit vorzunehmen; beim Rückenmark frühestens in 3—4 Monaten, beim Gehirn in 4—6 Monaten beendet. Aufbewahrung in Müller'scher Flüssigkeit ist nicht über 2 bis 3 Jahre auszudehnen. Zum Zwecke dauernder Aufbewahrung ist das Präparat nach Vollendung der Härtung gründlich zu wässern und dann in Spiritus (oder auch in Glycerin) aufzuheben. Vom 3. bis 8. Tage der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit sind die Präparate zum Zerzupfen geeignet.

Färbung mit neutralem ausgefaultem carminsaurem Ammoniak, welches namentlich die Ganglienzellen und die Axencylinder färbt. Zum Aufsuchen von Entzündungsherden eignet sich Hämatoxylin

oder Alauncarmin. Doppelfärbungen mit Hämatoxylin und neutralem Carmin sind dringend zu empfehlen. Die Schnitte sind in Canadabalsam aufzuheben.

Bei Anwesenheit von Fettkörnchenzellen und sclerotischen Herden liefert ein mehrstündiges Einlegen der Schnitte in einprocentige Osmiumsäure sehr gute Bilder, doch dürfen dabei die Präparate zu keiner Zeit in Spiritus gelegen haben. Die Schnitte werden nach der Osmiumbehandlung gut und lange ausgewässert und in Glycerin oder in hartem Canadabalsam aufgehoben.

Zur Färbung der Nervenfasern im Centralnervensystem ist von Weigert (Fortschritte der Med. II. N. 6) in letzter Zeit folgendes Verfahren empfohlen worden:

Theile des Centralnervensystemes werden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, werden aus dieser direct geschnitten oder ohne vorhergehende Auswässerung in Alcohol übertragen. In Alcohol schon grün gewordene Stücke werden wieder in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, bis sie braun werden. Als Farbe benutzt man eine Mischung von Hämatoxylin 1,0, Alcohol 10,0, Wasser 90,0 und lässt sie vor dem Gebrauch einige Tage stehen. Die Schnitte kommen aus Alcohol direct, ohne vorherige Auswässerung, in die Farbe und werden in einer zugedeckten Schale einige Stunden in einen auf 40 ° erwärmten Brütofen gestellt. Danach werden sie in Wasser abgespült und in eine Flüssigkeit von folgender Zusammensetzung gebracht: Borax 2,0, Ferridcyancalium 2,5, Wasser 100,0. Nach einer halben bis ganzen Stunde oder auch erst nach längerer Zeit wird die graue Substanz gelblich, während die weisse schwarz bleibt. Man spült jetzt mit Wasser ab, behandelt mit absolutem Alcohol und Xylol und schliesst in Canadabalsam ein. Das Verfahren gibt sehr schöne Präparate.

12) Die **peripheren Nerven** und die **Ganglien** werden im Allgemeinen gleich behandelt wie das centrale Nervensystem. Zerzupfungspräparate geben in vielen Fällen sehr gute Bilder. Erhärtet sind die Nerven am leichtesten auf Querschnitten zu untersuchen.

Von Nerven mit markhaltigen Fasern erhält man gute Präparate durch Einlegen kleiner Stücke in Müller'sche Flüssigkeit, welcher etwa 10 % einer einprocentigen Osmiumsäurelösung zugesetzt ist, indem dadurch die Markscheiden geschwärzt werden. Es empfiehlt sich ferner auch, kleine Nervenstücke oder Gewebsscheiben, welche solche enthalten, frisch in einprocentige Osmiumsäure zu legen und je nach ihrer Dicke etwa 6 bis 24 Stunden liegen zu lassen. Erscheint der Nerv auf einem Durchschnitt vollkommen schwarz, so wird er ausgewässert und in Wasser zerzupft. Nach gründlicher Wässerung kann das Zupfpräparat in Glycerin aufgehoben werden. Von den mit Osmiumsäure behandelten Nerven können mit dem Gefriermikrotom Schnitte angefertigt und mit Hämatoxylin gefärbt werden. Sie lassen sich ferner auch durch Alcohol (24 Stunden), sowie durch Gummilösung (24 Stunden) und Alcohol (24 Stunden), oder auch

durch Müller'sche Flüssigkeit (3 Monate) nachhärten und dann mit jedem Mikrotom schneiden.

Nerven mit vorwiegend marklosen Remak'schen Fasern können mit Vortheil frisch in Osmiumsäure zerzupft und danach auf dem Objectträger mit Fuchsin gefärbt werden. Meist ist indessen eine sichere Beurtheilung erst nach sorgfältiger und vollständiger Härtung in Müller'scher Flüssigkeit zu erzielen, wobei dieselben Färbungen, wie bei Nerven mit markhaltigen Fasern zur Anwendung kommen.

13) Das **Sehorgan.** Sämmtliche Abschnitte lassen sich nur in Müller'scher Flüssigkeit gut härten. Die Aufbewahrung in Müller'scher Flüssigkeit ist hier länger möglich, als beim Centralnervensystem. Sollen Theile des Bulbus genauer untersucht, dabei die gegenseitigen Lagerungsbeziehungen der einzelnen Theile möglichst erhalten werden, so ist eine Einbettung der betreffenden Theile in Hühnereiweiss oder in Celloidin (pag. 9) oder in irgend eine andere Einschlussmasse unerlässlich. Häufig wird dabei zuerst eine Durchfärbung des Stückes in Beale'schem Carmin oder auch in Bismarkbraun vorgenommen, um die Schnitte sofort einlegen zu können. Neben den schon erwähnten Einbettungsmethoden steht noch eine Einbettung in Paraffin vielfach in Gebrauch. Das zu schneidende Stück wird dabei zuerst gefärbt, dann in absolutem Alcohol vollkommen wasserfrei gemacht und danach in Terpentinöl und weiterhin in eine gesättigte Lösung von Paraffin in Terpentinöl gebracht. Das so durchtränkte Stück wird etwa eine halbe Stunde in eine durch Erwärmung verflüssigte Paraffinmasse eingelegt und dann in einem Pappkästchen in Paraffin eingeschmolzen. Die Schnite kommen direkt auf den Objectträger und werden hier nach Entfernung des anhängenden Paraffins mit einer Mischung von wasserfreiem Kreosot und Terpentinöl 1 : 1 unter leichter Erwärmung des Objectträgers von ihrem Paraffin befreit und danach mit Canadabalsam bedeckt. Das Verfahren, sorgfältig ausgeführt, giebt gute Präparate.

Zur Kernfärbung werden Haematoxylin und Alauncarmin oder auch Anilinfarben benutzt. Die Retina wird wie die Gewebe des Centralnervensystemes behandelt. Für manche Veränderungen sind Doppelfärbungen sehr zu empfehlen.

14) Das **Gehörorgan.** Die Gewebe des Mittelohres und des inneren Ohres werden mit Müller'scher Flüssigkeit gehärtet; beim äusseren Ohr kann auch Alcohol dazu benutzt werden. Ist zum Schneiden der zu untersuchenden Stellen eine Entkalkung des angrenzenden Knochengewebes nöthig, so ist dieselbe erst nach vollendeter Härtung vorzunehmen. Bei Zerlegung des Präparates in kleine, später zum Schneiden mit dem Schlittenmikrotom taugliche Scheiben ist Entkalkung in Pikrinsäure möglich. Färbung wie bei 13.

15) Das **Knochensystem.** Knochen und Gelenke werden in Müller'scher Flüssigkeit oder in Alcohol gehärtet. Erstere liefert schönere Präparate. Die Entkalkung (s. pag. 5) darf erst nach vollendeter Härtung vorgenommen werden. Die in Müller'scher Flüssig-

keit gehärteten Präparate werden zuerst gründlich ausgewässert, einige Tage in Alcohol gelegt und dann erst entkalkt.

Färbung mit Haematoxylin und Alauncarmin; Doppelfärbung mit Haematoxylin und neutralem Carmin in vielen Fällen sehr zu empfehlen, so namentlich bei Untersuchung von periostalen und endochondralen Ossificationsvorgängen. Neutrales Carmin färbt den entkalkten Knochen sowie osteoides Gewebe roth. Die Grundsubstanz verkalkten Knorpels, dessen Kalksalze ausgezogen sind, färbt sich mit Haematoxylin meist sehr intensiv blauviolett.

Unverkalkter Knorpel ist in seinem Verhalten gegen neutralen Carmin und Haematoxylin inconstant, doch kann man sagen, dass ruhender Knorpel sich im Allgemeinen besser mit Carmin, wuchernder und hypertrophischer Knorpel dagegen intensiver mit Haematoxylin färbt.

16) **Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden** und **Schleimbeutel** werden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Färbung mit Haematoxylin und Alauncarmin. Doppelfärbungen mit Alauncarmin und Eosin oder auch mit Haematoxylin und neutralem Carmin.

17) **Männlicher und weiblicher Geschlechtsapparat.** Die Härtung kann sowohl in Alcohol als in Müller'scher Flüssigkeit vorgenommen werden, doch liefert letztere die besseren Präparate, namentlich von den Keimdrüsen und der Placenta. Will man bei letzterer das Auseinanderfallen der Schnitte vermeiden, so bettet man geeignete Stücke in Celloidin (pag. 9) oder in Eiweiss (pag. 8) ein. Färbung wie bei 16.



Frommann'sche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

